

З. С. Скворцова, В. В. Скворцов

**ОСНОВЫ ПРОПЕДЕВТИКИ
ВНУТРЕННИХ
БОЛЕЗНЕЙ**

Санкт-Петербург
СпецЛит

З. С. Скворцова, В. В. Скворцов

ОСНОВЫ ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

*Учебное пособие
для студентов медицинских вузов и врачей*

Санкт-Петербург
СпецЛит
2015

УДК 616.1—616.4
С42

Авторы:

Скворцова Зоя Савельевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней Волгоградского государственного медицинского университета (ВолгГМУ);

Скворцов Всеволод Владимирович — доктор медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ВолгГМУ

Рецензенты:

Б. Н. Левитан — заведующий кафедрой факультетской терапии Астраханской государственной медицинской академии, доктор медицинских наук, профессор;

М. А. Осадчук — заведующий кафедрой внутренних болезней Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ

Скворцова З. С., Скворцов В. В.

С42 Основы пропедевтики внутренних болезней : учеб. пособие для студентов медицинских вузов и врачей / З. С. Скворцова, В. В. Скворцов. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2015. — 247 с.
ISBN 978-5-299-00625-4

В учебном пособии представлена схема обследования больного в терапевтической клинике. Предлагается алгоритм действия студента и врача у постели больного, подробно описана методика проведения расспроса и осмотра, формулируется синдромный подход в построении диагноза. Подчеркивается значение соблюдения законов биоэтики в проведении обследования.

Книга подготовлена в соответствии с программой по пропедевтике внутренних болезней для студентов лечебного факультета.

УДК 616.1—616.4

ОГЛАВЛЕНИЕ

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ.....	8
ВВЕДЕНИЕ. ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО.....	9
Глава 1. ОФОРМЛЕНИЕ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ	12
1.1. Методика проведения расспроса (анализ жалоб, систематизация, анамнез заболевания, анамнез жизни)	12
Паспортные данные	13
Жалобы больного.....	14
Анамнез заболевания.....	18
Анамнез жизни	19
Методика проведения общего осмотра и осмотра по органам и системам	21
1.2. Клиническое значение осмотра больного (дополнительные комментарии)	32
Глава 2. ОСНОВЫ СЕМИОЛОГИИ И СИНДРОМОЛОГИИ В ПРОПЕДЕВТИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ.	44
2.1. Кардиология. Симптомы и синдромы	44
Стенокардия	44
Кардиалгия	46
Синдром да Коста	46
Коронарно-церебральный синдром	47
Синдром менеджера	47
Синдром Дресслера	47
Синдром артериальной гипертонии	48
Синдром Мартореля	50
Синдром Шарко	50
Синдром дуги аорты	50
Синдром Аэрза (Айерсы)	51
Синдром верхней полой вены	51
Синдром артериальной гипотонии	51
Синдром Хегглина	52
Сердечная недостаточность	52
Сосудистая недостаточность	55
Синдром аритмий сердца	58

Легочное сердце	58
Синдромы клапанных пороков	59
Синдромы поражения сердечной мышцы	61
Синдромы поражения перикарда	62
Симптомы	62
2.2. Пульмонология. Симптомы и синдромы	65
Синдром нарушения бронхиальной проходимости	65
Синдром уплотнения легочной ткани	69
Синдром скопления жидкости в плевральной полости	73
Синдром повышения воздушности легочной ткани	75
Синдром дыхательной недостаточности	76
Другие синдромы	82
Симптомы	83
Острая дыхательная недостаточность	84
2.3. Гастроэнтерология. Симптомы и синдромы	85
Синдромы желудочной и кишечной диспепсии	85
Пострезекционная диспепсия	87
Синдром малого желудка	87
Диспептические синдромы, появляющиеся через определенное время после приема пищи	88
Кишечная диспепсия	89
Болевой синдром при заболеваниях желудка и кишечника	92
Болевой синдром при заболеваниях кишечника	93
Синдром желудочно-кишечного кровотечения	94
Основные копрологические синдромы	95
Симптомы при заболеваниях пищевода и желудка	98
Симптомы при заболеваниях кишечника	99
Аппендикулярные симптомы	100
Перитонеальные симптомы	101
Семиология заболеваний печени и желчевыводящих путей	101
Синдром печеночной недостаточности (гепатаргии)	104
Мезенхимально-воспалительный синдром	107
Симптомы при заболеваниях печени и желчевыводящих путей	113
Пузырные симптомы	114
Симптомы и синдромы при заболеваниях поджелудочной железы	114
2.4. Нефрология. Симптомы и синдромы	115
Недержание, недержание и задержка мочи	116

Клиническое значение дизурии	118
Нарушение мочеотделения	118
Мочевой синдром	120
Нефротический синдром	131
Остронефритический синдром	132
Острая почечная недостаточность	133
Хроническая почечная недостаточность	134
Эклампсия	136
Почечная колика	137
Другие синдромы	138
Синдром Рейтера (уретрокулоиновиальный синдром) ...	140
Симптомы	141
2.5. Эндокринология. Симптомы и синдромы.	141
Гипоталамо-гипофизарные синдромы	141
Синдромы дисфункции надпочечников	142
Синдромы дисфункции щитовидной железы	143
Синдромы дисфункции поджелудочной железы	146
Синдромы гиперфункции поджелудочной железы	147
Синдромы дисфункции паращитовидных желез	147
Синдромы дисфункции половых желез	152
ПРИЛОЖЕНИЯ	154
Приложение 1. Современные методы исследования кислотообразующей функции желудка	154
Методика желудочного зондирования	155
Внутриполостная рН-метрия — «золотой стандарт» в гастроэнтерологии	165
Беззондовые методы исследования желудочной секреции ...	175
Радиотелеметрия	177
Иономанометрия	178
Приложение 2. ВИЧ-инфекция в практике терапевта	179
Этиология и эпидемиология	180
Патофизиология и иммунопатогенез	180
Классификация ВИЧ-инфекции	181
Симптоматология и диагностика ВИЧ-инфекции	184
Лечение ВИЧ/СПИДа	194
Важнейшие суперинфекции ВИЧ/СПИДа	198
Профилактика ВИЧ-инфекции	211

Приложение 3. Острые и хронические аллергозы	218
Клиническая картина, классификация и диагностические критерии	219
Анафилаксия и анафилактоидные реакции	221
Крапивница и отек Квинке	229
ЛИТЕРАТУРА	241

*Посвящается Учителям —
Недогоде В. В., Скворцовой З. С.*

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

А/Г	— альбумино-глобулиновый
АГ	— артериальная гипертония
АД	— артериальное давление
АТ	— антитела
АШ	— анафилактический шок
ВО ЖКТ	— верхний отдел желудочно-кишечного тракта
ГЛАП	— генерализованная периферическая лимфаденопатия
ГНТ	— гиперчувствительность немедленного типа
ГРС	— гепаторенальный синдром
ГЭР	— гастроэзофагеальный рефлюкс
ГЭРБ	— гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДГР	— дуоденогастральный рефлюкс
ДН	— дыхательная недостаточность
ДТЗ	— диффузный токсический зоб
ЖЕЛ	— жизненная емкость легких
ЖКБ	— желчно-каменная болезнь
ИБ	— иммуноблотинг
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИВР	— искусственный водитель ритма
ИМТ	— индекс массы тела
ИФА	— иммуноферментный анализ
КЩР	— кислотно-щелочное равновесие
МВС	— мезенхимально-воспалительный синдром
ОБ	— объем бедер
ОДН	— острая дыхательная недостаточность
ОЕЛ	— общая емкость легких
ООЛ	— остаточный объем легких
ОПН	— острая почечная недостаточность
ОТ	— объем талии
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
РЭС	— ретикулоэндотелиальная система
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ФГС	— фиброгастроскопия
ФЖЕЛ	— форсированная жизненная емкость легких
ФОС	— фосфорорганические соединения
ХАГ	— хронический активный гепатит
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ХПН	— хроническая почечная недостаточность
ХСН	— хроническая сердечная недостаточность
ЦНС	— центральная нервная система
ЩФ	— щелочная фосфатаза
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭКС	— электрокардиостимулятор

ВВЕДЕНИЕ

ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО

В последние годы бурно развивающиеся медико-биологические науки с успехами в различных областях, с одной стороны, дают надежду на успешное решение таких проблем, как продление человеческой жизни, лечение рака, атеросклероза, диабета, применение новых технологий в кардиохирургии, трансплантологии, генетике, а с другой — порождают тревогу, связанную с возможными негативными непредсказуемыми последствиями практического применения новых исследовательских достижений.

Лекарственный бум с лекарственной зависимостью, ростом аллергии, аутоиммунных болезней, дисбактериозом, достижения современной генетики с клонированием теплокровных животных и самого человека несут угрозу всему человечеству.

Подэгидой Совета Европы выработана всеобъемлющая Конвенция о защите прав и достоинств человека в связи с применением достижений биологии и медицины. Современный врач должен быть знаком с положениями этой конвенции и основными заповедями биоэтики, которые декларируют приоритет интересов и благ человека над интересами общества и науки. Особенно остро эта проблема возникла при экспериментальном лечении пациентов с выделением контрольной группы нелеченых больных и при применении современных инструментальных методов исследования. Большое внимание уделяется «информационному согласию», которое подразумевает, что прежде чем проводить обследование, назначить лечение, надо получить от больного согласие, а чтобы оно было осознанным, больной должен быть информирован о последствиях, осложнениях и других альтернативных способах лечения.

В конвенции говорится, что «каждый человек имеет право ознакомиться со всей собранной информацией о состоянии его здоровья». Конвенция уделяет большое внимание проблеме судебной защиты пациентов при нарушении их прав, возмещении ущерба.

В условиях экономической перестройки страны, внедрения медицинского страхования, дефицита средств, скудного финансирования учреждений здравоохранения и медицинской науки тем более важно утверждение принципов биомедицинской этики.

Программа диагностического обследования включает и непосредственный вербальный контакт с больным — традиционный рас-

спрос (*interrogatio*) и осмотр (*inspectio*) с использованием физических, непосредственно осуществляемых врачом методов исследования и дополнительных методов, из которых врач должен выбрать действительно необходимые и вместе с тем достаточные для данного больного.

Однако многие исследования бывают для больного утомительны или даже опасны, требуют сложного оборудования и специально подготовленного персонала. Задача врача — провести обследование максимально быстро, безопасно, экономично, сочетая научную обоснованность с экономической целесообразностью и гуманным отношением к больному. Назначение каждого диагностического исследования должно предварять точное представление врача, что он хочет узнать, какие результаты ожидаемы.

В современной медицине часто используют скрининговые исследования и иногда применяют «батареи» биохимических тестов, от 6 до 24—40 одновременно выполняемых исследований на биохимических анализаторах, при этом весьма высока вероятность случайных изменений некоторых показателей, повышенная частота ложноположительных результатов.

Министерство здравоохранения России, используя заключения и рекомендации экспертов, предлагает наборы стандартов в обследовании и лечении любой из групп заболеваний. При этом применяется принцип клинической целесообразности на основе наличия факторов риска определенных заболеваний. Дополнительные исследования проводятся только на основе диагностической концепции, которая сложилась при непосредственном (физикальном) обследовании больного. Предлагаются лабораторно-инструментальные тесты и очередность проведения их для уточнения диагноза, определенной стадии болезни, степени функциональных нарушений, осложнений.

Любая диагностическая и лечебная манипуляция должны рассматриваться прежде всего с точки зрения их полезности для больного — насколько она способствует выздоровлению или улучшает качество жизни. Обследование всегда начинают с простых, надежных и информативных методов, часто результаты их проведения исключают проведение более сложных.

Предлагается так называемая ступенчатая диагностика. На **первой ступени** главное значение имеют хорошо собранные жалобы, анамнез и физические исследования, дополненные рутинными лабораторными методами — часто они позволяют поставить диагноз и назначить лечение уже 80 % больным.

Вторая ступень обычно осуществляется на базе специализированных отделений, диспансеров, здесь применяются целенаправлен-

ные исследования по показаниям, если диагноз неясен на первой ступени или недостаточно эффективно лечение.

Третья ступень — использование сложных методик, включая инвазивные и требующие дорогостоящей техники. Это осуществимо в крупных медицинских центрах, НИИ.

Цель диагностических алгоритмов — помочь врачу решать диагностические задачи путем проведения обследования кратчайшим оптимальным способом. За основу берут главный признак заболевания (симптом, синдром, лабораторный показатель).

Таким образом, диагноз является не целью, а только средством решения задачи — улучшения состояния здоровья и качества жизни человека.

Глава 1. ОФОРМЛЕНИЕ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ

Вашему вниманию предлагается **схема истории болезни**, которая позволяет провести грамотный расспрос, представляет перечень основных симптомов по различным органам и системам.

1.1. Методика проведения расспроса (анализ жалоб, систематизация, анамнез заболевания, анамнез жизни)

Interrogatio — расспрос — самый трудный раздел обследования больного (*examen*), так как в клинической характеристике любой соматической болезни принято выделять две стороны: внешнюю, объективную картину, поддающуюся регистрации, и внутреннюю, субъективную, относящуюся к психологии больного. Внутренняя картина болезни — это осознание больным своего заболевания, субъективный мир, присущий только данному конкретному субъекту. Она определяется его темпераментом, конституцией, характером, привычками, эмоциональными особенностями.

Деонтологическая практика должна быть направлена на нейтрализацию отрицательных и вызывание положительных эмоций. Обычно это спокойная, уверенная беседа, в которой врач, разговаривая с пациентом, как бы «переключает» мысли и переживания больного на предстоящее выздоровление. Положительную роль играет информированность больного о полученных благоприятных результатах исследования. К каждому больному должен быть найден сугубо индивидуальный подход.

Недооценка внутренней картины болезни, индивидуального субъективного мира больного делает общение врача и пациента формальным, односторонним, поверхностным, не приносящим ожидаемой пользы больному и профессионального удовлетворения врачу.

В. М. Бехтерев любил повторять, что если после беседы с врачом больному не стало легче, то это не врач.

История болезни, написанная врачом, — это главный медицинский и юридический документ. По ее оформлению судят о квалификации, грамотности врача, о его общей культуре, философской подготовке, проводят экспертизу адекватности применяемых методов исследования и лечения.

Очень важно правильно, подробно описать не только жалобы с их максимальной детализацией и систематизацией, но и настоящее состояние больного (*status praesens*). Здесь приводятся данные осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации по органам и системам с проверкой отдельных, наиболее значимых симптомов, которые можно выявить только путем непосредственного обследования больного.

Это объективная картина клинического выражения болезни. Надо ли говорить, что полнота и качество обследования напрямую зависят от знаний и навыков врача. Овладение методами физического исследования является главной задачей студента медицинского вуза.

История болезни должна быть написана подробно, без сокращений и исправлений, на русском языке, с **выделением пяти основных разделов**:

- паспортные данные;
- жалобы больного;
- анамнез заболевания (*anamnesis morbi*);
- анамнез жизни (*anamnesis vitae*);
- настоящее состояние больного (*status praesens*) с исследованием по органам и системам.

История болезни заканчивается формулировкой *предварительного диагноза* и планом проведения дополнительных исследований.

Диагноз клинический основного и сопутствующего заболеваний, осложнений на основании проведенного исследования, включая лабораторно-инструментальные данные, обычно выставляется через трое суток после поступления больного в стационар.

Иногда, в особо трудных случаях диагностики, эти сроки отодвигаются, и в течение некоторого времени у больного может быть синдромный диагноз, например: «Лихорадка неясного генеза», «Диссеминированный процесс в легких», «Нефротический синдром неясного генеза» и т. д.

Паспортные данные

Фамилия, имя, отчество.

Возраст больного (дата рождения).

Национальность.

Дата поступления.

Профессия, должность (инвалид, безработный).

Место работы.

Домашний адрес (улица, дом, телефон родственников).

Наименование лечебного учреждения, отделения.

Кем направлен больной (ЦРБ, поликлиника, «самотеком»).

Диагноз при поступлении.

Диагноз клинический.

Диагноз клинический окончательный (заключительный).

_____ основное заболевание.

_____ осложнения.

_____ сопутствующие заболевания.

Жалобы больного

При расспросе больного необходимо помнить об основных деонтологических заповедях. Недопустим торопливый поверхностный беглый экскурс по основным датам заболеваний, мест и времени госпитализаций. Разговор должен быть глубоким, серьезным, тактичным, вместе с тем он должен показать компетентность и заинтересованность обследующего. Инициатива расспроса всегда должна быть в руках врача. Возможны две тактические линии поведения. *«Расспрос активный»* — с постоянной инициативой со стороны врача: основные и уточняющие вопросы — ответы больного. Разговор идет в форме активного диалога.

При ажитированном поведении больного, эмоциональной лабильности у больных с длительным стажем заболевания, особенно с безуспешным лечением, полезно вести *«пассивный расспрос»*; больному дают возможность высказаться, не прерывая его повествования, фиксируя письменно те вопросы, которые в порядке уточнения могут быть заданы больному после того, как он закончит свой рассказ. Таким образом, эта тактика расспроса ведет к монологу со стороны больного.

Иногда пациенту предлагают изложить все свои жалобы и историю заболевания письменно, или используя диктофон, или заполняя специально составленные опросники (скрининговое обследование с помощью компьютера).

Начиная беседу с больным, избегают вопросов типа: «Что у вас болит?», «На что жалуетесь?». Лучше начать с вопроса «Что вас беспокоит в настоящее время?» или «Что вас заставило обратиться к врачу?». Жалобы могут быть и очень разнообразными, многочисленными и, напротив, очень скудными. Часто их изложение зависит от общей культуры больного, характера его нервной системы, осведомленности в медицинских вопросах, медицинской терминологии.

Надо следить, чтобы больной не смешивал жалоб настоящего времени и прошлых. Кроме того, по ходу их изложения надо пытаться подразделять их на две большие группы: главные и дополнительные.

Главные, доминирующие жалобы, связанные с основным заболеванием больного и характеризующие особое состояние больного, и *дополнительные*, связанные с сопутствующими заболеваниями, надо записать по системе органов. И главные и дополнительные жалобы надо изложить четко, конкретно, подробно, используя часто выражения самого больного, не пытаясь их приукрасить, сократить и т. д. Некоторые проявления болезни пациент может и не отметить, не считая их существенными, поэтому полезно выяснить основные и дополнительные жалобы, используя опрос по органам и системам,

максимально детализируя каждую жалобу. Например, при жалобе на боли отмечают их характер, интенсивность, частоту, ритм, локализацию, иррадиацию, факторы, усиливающие, уменьшающие и сопровождающие боли, время появления, длительность.

Надо помнить, что только детально описанная жалоба пригодна для распознавания болезни.

Кроме того, нужно выделять жалобы *при поступлении и в момент курации*, отражая их динамику.

Система дыхания: уточняется наличие или отсутствие следующих признаков.

Кашель: постоянный или приступообразный, сухой или влажный — с мокротой. Условия, влияющие на его появление, усиление и уменьшение, время появления (утром, ночью), характер кашля (громкий, сильный, лающий, беззвучный).

Боли в грудной клетке: локализация, интенсивность, продолжительность, характер боли (острая, тупая, колющая, ноющая), связь с дыханием, кашлем, положением тела, что усиливает или ослабляет боль.

Одышка: экспираторная или инспираторная, выраженность, с чем связаны ее приступы, сопровождающие одышку симптомы, связь с запахами, в покое, при волнении, при разговоре, поведение больного во время приступа, в каком положении уменьшается одышка или какими лекарственными препаратами (ингаляциями) купируется.

Мокрота: количество (за сутки и за один раз), как отходит (легко, с трудом), зависимость отхождения от положения тела, консистенция, цвет, запах, облегчается ли самочувствие после отхождения мокроты (уменьшение одышки, болей).

Кровохарканье: интенсивность (количество) и цвет, алая или темная, сгустками или жидкая кровь.

Сердечно-сосудистая система: уточняется наличие или отсутствие следующих жалоб.

Одышка: интенсивность, время появления (в какое время суток), характер (постоянная, приступообразная), связь с физическими напряжениями (ходьбой по лестнице), в покое, при волнении, при разговоре, в каком положении уменьшается (вертикальном — сидя, в горизонтальном — на левом или правом боку, на спине).

Боль: локализация (в области сердца или за грудиной), время и условия возникновения (в покое, при физической нагрузке, при волнении, на холоде), характер и интенсивность, иррадиация, продолжительность, сопровождение болей чувством тоски, страхом смерти, слабостью, холодным потом, головокружением; чем купируется боль (валидолом, нитроглицерином, наркотином, проходит без лекарств), частота болевых приступов.

Ощущение сердцебиений, перебоев: постоянные или приступообразные, интенсивность, длительность, частота, условия возникновения (при физическом напряжении, в покое, при волнении, после приема пищи, в горизонтальном положении, при изменении внешней температуры), чем купируется (переменой положения тела, задержкой дыхания, рвотой и т. д.).

Отеки: локализация, интенсивность, постоянные или исчезающие, время появления (к вечеру, утром), связь с физическим напряжением, прием солевой пищи, жидкости; чувство тяжести или боль в правом подреберье, увеличение живота.

Ощущение пульсации: перемежающаяся хромота, ощущение «мертвого» пальца.

Система пищеварения:

Аппетит: хороший, повышенный, пониженный, отвращение к пище (какой), извращение аппетита (желание есть необычные продукты, несъедобные).

Насыщаемость: обычная, быстрая, постоянное ощущение голода, псевдодиабетическая триада (чувство голода, с полифагией, исхуданием, обильным мочеиспусканием).

Вкус во рту: кислый, горький, металлический, сладковатый, сухость во рту, извращение вкуса, жжение языка (глоссодиния).

Жажда: сколько выпивает жидкости за сутки.

Слюнотечение: приступообразное слюнотечение. Уменьшение или отсутствие выделения слюны.

Отрыжка: чем, время появления, громкость (обратить внимание на привкус: кислый, горький, гнилостный, «тухлым яйцом»). Связь с приемом пищи и ее видами.

Икота: после еды, независимо от еды.

Изжога: частота, зависимость от приема пищи, ее характер, положение тела, интенсивность, продолжительность, чем купируется или облегчается (содофагия).

Тошнота: зависимость от приема пищи, ее характера, время появления (после еды, натощак), связь с запахом.

Рвота: натощак или после приема пищи — сразу же или через определенный промежуток времени, частота, облегчение самочувствия после рвоты, характер рвотных масс — съеденной пищей, желчью, наличие крови (светлой, типа «кофейной гущи»), запах (гнилостный, кислый), без запаха, цвет.

Глотание и прохождение пищи: болезненное, безболезненное, затрудненное, какая пища не проходит.

Боли в животе: локализация и иррадиация, когда и при каких обстоятельствах возникают, до еды, после еды, через какое время, связь с характером пищи, ночные, «голодные» боли, связь с физической

нагрузкой, что облегчает боль (положение тела, прием пищи, щелочного питья, применение медикаментов, тепла, рвота), интенсивность, характер боли, ритмичность (в течение суток), периодичность (в течение года — сезонность), длительность болей, наличие приступов, чем сопровождаются (рвотой, тошнотой, задержкой или учащением стула, повышением температуры, вздутием живота, появлением желтухи, изменением цвета мочи и кала, отхождением газов).

Система мочеотделения:

Боли в поясничной области: постоянные, приступообразные, с одной или обеих сторон, тупые, острые, их иррадиация, обстоятельства, при которых они возникают, ослабевают.

Мочеиспускание: частота, наличие рези, жжения, затруднения при нем, ложные позывы, прерывистость струи мочи.

Моча: количество за сутки, цвет (нормальный, темный, «мясных помоев»), мутность, появление крови в моче (в начале, в конце мочеиспускания).

Нервная система: при выяснении жалоб важно определить, какой болевой — спокойный, уравновешенный, вспыльчивый, раздражительный, общительный или замкнутый.

Сон: нормальный или нарушенный (тревожный, прерывистый), бессонница или сонливость.

Головные боли: характер, интенсивность, частота, длительность, локализация; причины, вызывающие или усиливающие боли, чем они сопровождаются, чем облегчаются, связь с метеоусловиями.

Головокружения: частота, интенсивность, продолжительность, «мелькание мушек», обмороки, чем провоцируются.

Психическая сфера: память, мнительность, настроение, наличие навязчивых идей, галлюцинации.

Зрение: ослабление, близорукость, дальновзоркость.

Слух: ослабление, глухота, шум в ушах.

Обоняние: ослабление, отсутствие изменения.

Расстройство чувствительности и движений: нарушение обычных восприятий холода, тепла, ощущение «ползания мурашек», онемение, нарушение походки, наличие судорог, произвольных движений, изменение почерка.

Обнаружение характерных жалоб для этого раздела расспроса отнюдь не всегда свидетельствует о самостоятельной неврологической патологии, очень часто неврологические симптомы выступают на первый план при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, при эндокринной патологии, при заболеваниях системы кроветворения, они входят либо в клиническую картину этих заболеваний, либо их осложнений.

Эндокринная система: при расспросе у больных с данной патологией ориентируются не на отдельные симптомы, а на симптомо-

комплексы, учитывая, что гормональные изменения затрагивают все органы и системы.

Изменения со стороны психической сферы: раздражительность и повышенная возбудимость, бессонница, плаксивость характерны для гипертиреоза; напротив, вялость, апатия, адинамия, ослабление памяти — при гипотиреозе.

Изменения двигательной активности: мышечная слабость, судороги, изменение походки, мышечные боли, спонтанные переломы — характерны для заболевания паращитовидных желез.

Изменение основного обмена: повышение двигательной активности, усиленная перистальтика, тахикардия, умеренная лихорадка, потливость, повышенный аппетит, с наклоном к поносам, похуданием — характерны для гипертиреоза; понижение основного обмена с гипотермией, избыточным весом, отеками свидетельствует о гипотиреозе.

Ожирение: лунообразное лицо, повышенная сальность кожи, толстое туловище, тонкие руки и ноги, гипертония, гипергликемия, гирсутизм, аменорея, импотенция, сниженная сопротивляемость к инфекциям — является типичным симптомокомплексом для первичного или вторичного гиперкортицизма, при гипоталамическом синдроме.

Изменение вторичных половых признаков: гипертрихоз, маскулинизация у женщин при опухоли надпочечников, евнухоидизм, феминизация при гипогонадизме.

Исхудание: вплоть до кахексии при болезни Симмондса, Шиена. Редкие, скудные месячные или аменорея, бесплодие, гипертрихоз, склонность к ожирению при болезни Штейна—Левенталя.

Гигантизм, явления акромегалии: увеличение надбровных дуг, носа, челюсти, тяжелый подбородок, расхождение зубов, увеличение кистей и стоп свидетельствуют о заболевании гипофиза.

Карликовость, олигофрения, брадикардия, запоры характерны для врожденного гипотиреоза, эндемического зоба.

Редкая пигментация кожи, похудание, слабость, анорексия, диарея, гипотония, гипертермия — при надпочечниковой недостаточности.

Зуд кожи, повышенный аппетит (булимия), жажда, похудание, частое обильное мочеиспускание характерны для сахарного диабета.

Анамнез заболевания

При собирании анамнеза заболевания вначале выясняется примерная дата начала заболевания и его первые проявления, при каких обстоятельствах оно возникло. Стандартной фразой является «боль-

ным себя считает с..., когда...». При этом интересуются мнением больного о возможных причинах развития болезни (хотя и отдают себе отчет, что это мнение может быть неправильным). В дальнейшем выясняют, как протекало заболевание, т. е. изменялись ли с течением времени различные симптомы болезни: их возникновение, усиление или ослабление, появление новых симптомов (излагается в хронологическом порядке).

Необходимо установить, когда больной впервые обратился к врачу, чем лечился (что запомнил больной), какой эффект давало лечение. Если больной лечился в стационаре, то выяснить продолжительность пребывания в нем. Следует отразить в анамнезе известные больному результаты проводившихся лабораторных и инструментальных исследований, хотя нередко он знает это весьма приблизительно («нашли изменения на ЭКГ», «был плохой анализ крови» и т. д.).

Необходимо, чтобы все жалобы, предъявленные при поступлении, были согласованы с определенными моментами анамнеза, чтобы было ясно, когда появилось то или иное болезненное ощущение. История развития заболевания должна быть доведена до дня и часа начала курации, независимо от срока поступления в стационар.

Анамнез жизни

Это медицинская биография больного с момента рождения до поступления в больницу. Вначале необходимо собрать *сведения о родителях больного*: о состоянии их здоровья, возрасте ко времени рождения больного, продолжительности жизни, причинах их смерти, перенесенных ими заболеваниях; особое внимание обратить на туберкулез, сифилис, злокачественные новообразования, заболевания сердечно-сосудистой системы, психические заболевания, нарушения обмена веществ. Затем целесообразно вести расспрос по основным периодам жизни.

Младенчество: место рождения, каким по счету ребенком родился, как протекали роды у матери, как протекало развитие в раннем детстве. Условия жизни в детском возрасте, вскармливание.

Детство: перенесенные детские инфекции, физическое развитие, прививки, вакцинация.

Школьные годы: в каком возрасте начал учиться, способности, перенесенные в этом периоде болезни, занятия спортом.

Пубертатный период: начало полового созревания, начало месячных, установление цикла.

Юность: образование, начало трудовой деятельности, ее условия, быт больного, вредные привычки, соблюдение гигиенических правил.

Зрелый возраст:

- перенесенные заболевания, операции, травмы;
- семейный анамнез: наличие жены/мужа, сколько лет в браке, наличие детей. Состояние здоровья членов семьи, психологический климат в семье. Половая жизнь: у женщин — регулярность менструального цикла, когда была последняя менструация, наблюдается ли регулярно у гинеколога; количество беременностей, аборт, родов, способы контрацепции; у мужчин — наличие или отсутствие либидо, половая активность (в браке, вне брака);
- жилищные условия: частный дом, квартира, наличие удобств, гигиеническая характеристика;
- характер питания: регулярность, качественная и количественная характеристика, периоды голодания, злоупотребление какими-либо видами;
- условия труда, профессиональные вредности: место работы, характер, гигиенические условия, у мужчин — служба в армии (войска, вредности: РЛС, реакторы, ракетное топливо);
- привычные интоксикации: употребление алкоголя, количество, частота приема, толерантность. Курение (регулярность, качественная и количественная характеристика), употребление наркотиков;
- аллергологический анамнез: непереносимость каких-либо лекарств, запахов, пищевых продуктов, реакции на введение вакцин и сывороток;
- лечение гормонами: глюкокортикостероиды, эстрогены, анаболические стероиды, тироксин и т. д., причины применения, длительность приема, дозировки;
- гемотрансфузии: группа крови, причины переливания, названия препаратов, количество доз, побочные реакции;
- эпидемиологический анамнез: перенесенные инфекции, контакты с инфекционными больными, нарушение стула, повышение температуры тела, наличие сыпей в течение последнего месяца, пребывание в эпидемиологически неблагоприятных регионах, укусы насекомых, выезд за пределы области.

Наследственно-генетический анамнез: уточняя сведения о семье, родителях, ближайших родственниках, в случаях выявления наследственной патологии (психических заболеваний, патологий системы крови, онкологических болезней, наличия дисплазий развития: необычной формы черепа, седловидного носа, аномалий прикуса, деформаций грудины и позвоночника) необходимо составить семейную родословную.

Обследуемый больной называется пробандом, все родные братья и сестры располагаются в схеме в порядке появления на свет слева направо: римской цифрой, поставленной слева, обознача-

ется последовательность поколений. Значки, обозначающие родственников с теми же заболеваниями, что и пробанд, заштриховываются. Лица мужского пола обозначают квадратами, женского — кружками.

Различают три основных типа наследования: аутосомно-доминантный, когда происходит прямая передача болезни от отца или матери детям с полным проявлением мутантного гена и заболевает половина детей мужского и женского пола; аутосомно-рецессивное наследование, когда гетерозиготное носительство гена не приводит к возникновению болезни, а заболевание проявляется у гомозиготных носителей; наследование, сцепленное с полом, когда мутантные гены связаны с X-хромосомой; при доминантном наследовании заболевание одинаково проявляется у мужчин и женщин, при рецессивном — только у мужчин.

Методика проведения общего осмотра и осмотра по органам и системам

На основании общего осмотра (*status praesens, inspectio*) делается вывод об общем состоянии больного.

Первичная оценка тяжести больного идет прежде всего по оценке состояния сознания, психики, положения больного в постели.

Общее состояние больного может быть: удовлетворительным (у практически здоровых лиц, поступивших на обследование, например, призывников); относительно удовлетворительным (при нетяжелых обострениях хронических заболеваний); средней тяжести (при выраженных обострениях, например, бронхиальной астмы, гипертонической болезни, при крупозной пневмонии); тяжелым (при развитии осложнений основного заболевания, например, сердечной астмы при инфаркте миокарда, кровотечения при язвенной болезни желудка); крайне тяжелым, терминальным (при нарушении жизненно важных функций — дыхания, кровообращения, сознания).

Сознание больного может быть ясным: контактен по существу, хорошо ориентирован в месте, во времени, сохранена критика своего состояния. Терапевт обычно пишет «сознание сохранено» или «в сознании».

Помраженное сознание: ступор, сопор, кома.

Состояние психики: спокойное, уравновешенное или апатия, подавленность, возбужденность, ажитированность, бред, галлюцинации, агрессивность.

Положение больного в постели: активное, пассивное, вынужденное, на каком боку, на спине, с притянутыми коленями, на животе, коленно-локтевое.

У ходячих больных описывают *осанку*: прямая, вялая, согнутая; *походку*: ровная, старческая, спастическая, утиная, пьяная.

Выражение лица: бодрое, спокойное, страдальческое, апатичное, маскообразное, хорая, тик.

Лицо: соответствующее возрасту и полу, моложавое, старое, лукообразное, отекшее, с ярким румянцем (односторонний румянец), красное, синюшное, Корвизара, Травиаты, Гиппократы и т. д.

Рост: средний, высокий, карликовый, гигантский. Рост в сантиметрах.

Телосложение: правильное, неправильное (кифосколиоз, хондродистрофия, акромегалия).

Конституция: нормостеническая, астеническая, гиперстеническая, индекс Пинье, формула Брока. Вес в килограммах. Упитанность средняя, хорошая, чрезмерная, ожирение, пониженная, плохая, кахексия.

Кожа: обычной окраски, пигментированная, бледная, гиперемированная, синюшная, желтая, землистая, цвета «кофе с молоком», эластичная, дряблая, атрофированная, средней влажности (гипергидроз), сухая, шелушащаяся, отекающая в области голеней, стоп, поясницы, анасарка, расширение подкожных вен (указать их локализацию). Наличие рубцов, сыпей, кровоизлияний, сосудистых «звездочек», пролежней (их форма, величина, нахождение).

Видимые слизистые — розовокрасные, бледные, синюшные, желтые. Губы бледные, синюшные, наличие пузырьковой сыпи. Склеры — белые, желтые, голубые, с наличием кровоизлияний, «старческая дуга».

Развитие волосяного покрова: на голове, лице, в подмышечных впадинах, на лобке (по мужскому или женскому типу). Гипертрихоз.

Лимфатическая система: лимфатические узлы не пальпируются, пальпируются, подчелюстные, шейные, паховые, подколенные, подмышечные, локтевые, величиной с горох, фасоль, орех, единичные, множественные, эластичные, плотные, болезненные, безболезненные, неспаянные или спаянные между собой и окружающими тканями и кожей, покрытые неизменной гиперемированной кожей, гноящимися свищами, рубцами.

Опорно-двигательный аппарат: мышцы — развиты хорошо, удовлетворительно, плохо, атрофированы, тонус мышц хороший, удовлетворительный, плохой, мышечная сила. Наличие болезненности при ощупывании и поколачивании.

Суставы — правильной формы, деформированы, опухшие, гиперемированные, подвижные, анкилоз, флюктуация, хруст.

Осевая нагрузка на позвоночник — болезненная, безболезненная.

Ощупывание, поколачивание по остистым отросткам, паравerteбральным точкам — болезненные, безболезненные.

Конечности — симметричные, длинные, утолщенные, парализованные, деформированные. Голени — прямые, саблевидные, бугристые, с варикозными венами, трофическими язвами, рубцами.

Кисти — правильные, большие, холодные, синюшные, деформированные по типу «плавников», пальцы в виде «барабанных палочек», с боковыми утолщениями (узлами Гебердена), дрожащие, бледнеющие на холоде (синдром «мертвого пальца»).

Стопы — пропорциональные, большие, деформированные, плоские, косолапые.

Ногти — розовые, ломкие, с наличием продольной и поперечной исчерченности, выпуклые по типу «часовых стекол», прозрачные, непрозрачные, блестящие, матовые.

Температура во время исследования: субфебрильная, фебрильная (цифры), при длительной лихорадке указать тип (постоянная, ремиттирующая, гектическая, интермиттирующая, волнообразная, возвратная).

Система органов дыхания:

Осмотр. Нос: состояние слизистой носа, характер отделяемого, лихорадочные высыпания, характер дыхания (носом, ртом, свободное, затрудненное), придаточные пазухи носа — наличие болезненности при пальпации, выделения из носа — скудные, отсутствуют, обильные, слизистые, гнойные, кровянистые.

Гортань: голос — охриплость, афония.

Грудная клетка: форма грудной клетки — правильной формы (нормостеническая, гиперстеническая, астеническая), патологические изменения (бочкообразная, паралитическая, рахитическая, воронкообразная).

Характеристика эпигастрального угла. Выраженность над- и подключичных ямок.

Асимметрия грудной клетки, выпячивание или выпадение. Ширина межреберных промежутков. Направление ребер. Положение лопаток: плотность прилегания, отставание их (крыловидные лопатки), симметричность.

Движение грудной клетки при дыхании — равномерное, отставание той или иной стороны. На коже грудной клетки не заметны или заметны: расширение вен, капилляров, наличие сыпи, кровоизлияний.

Тип дыхания: грудной, брюшной, смешанный.

Глубина и ритм дыхания: поверхностное, глубокое, ритмичное, аритмичное (тип аритмии). Число дыханий в минуту. В акте дыхания грудная клетка участвует равномерно, отстает левая, правая половина, участие вспомогательных мышц.

Одышка: инспираторная, экспираторная, смешанная; ее выраженность.

Пальпация: резистентность грудной клетки. Болезненность при пальпации грудной клетки с указанием локализации, отечность. Определение голосового дрожания (неизменного, усиленного, ослабленного, отсутствующего). Локализация изменений. Определение трения плевры на ощупь. Произвести определение окружности грудной клетки на уровне 4-го межреберья: при спокойном дыхании, при глубоком вдохе и выдохе (определить степень экскурсии). Утолщение ребер, хруст, подкожная эмфизема.

Перкуссия легких. Данные сравнительной перкуссии: характер перкуторного звука над различными областями грудной клетки (область верхушек сзади и спереди, передние, боковые, лопаточные и подлопаточные). Каков характер перкуторного звука — ясный над всеми отделами, притупленный, коробочный, тимпанический. Топографическая перкуссия: определение высоты стояния верхушек легких спереди и сзади, ширина полей Кренига, определение нижней границы легких по всем общепринятым линиям, определение подвижности нижних легочных краев (в см) по срединно-ключичной, средней подмышечной и лопаточной линиям с обеих сторон. При выявлении изменения перкуторного звука (например, притупления, тупости) описать границы участка по вертикалям и по межреберьям. Оформить данные в виде таблицы:

Границы легких	Справа	Слева
Верхние: спереди сзади Поля Кренига Нижние: окологрудинная линия срединно-ключичная передняя подмышечная средняя подмышечная задняя подмышечная лопаточная околопозвоночная Подвижность легочных краев: срединно-ключичная средняя подмышечная лопаточная		

Аускультация легких. Сравнительная аускультация легких в тех же участках, что и сравнительная перкуссия. Указать характер основных дыхательных шумов (нормальное везикулярное или патологическое — жесткое, ослабленное, бронхиальное, которое может быть ослабленным, амфорическое и т. д.). Определить точную локализацию измененного дыхания. Побочные дыхательные шумы: сухие (тембр на вдохе и выдохе) или влажные хрипы (их звучность, калибр), крепитация (звучная, тихая), шум трения плевры, плевро-перикардиальный шум. Побочные дыхательные шумы после кашля. Бронхофония на симметричных участках.

Сердечно-сосудистая система:

Исследование артерий и шейных вен. Видимая пульсация артерий: сонных, в яремной ямке, артерий конечностей. Состояние шейных вен (набухание и видимая пульсация). Венный пульс: не выражен, положительный, отрицательный. Выслушивание яремной вены (шум волчка). Артериальный пульс — сравнение пульса на обеих лучевых артериях (нет асимметрии, отсутствие пульса), ритм, частота, наличие дефицита пульса, состояние сосудистой стенки вне пульсовой волны, исследование височных, плечевых и сонных артерий, пульс на тыльной стороне стопы. Выслушивание сонной и бедренной артерии — двойной тон Траубе, двойной шум Виноградова—Дюрозье. Артериальное давление на верхних и нижних конечностях.

Осмотр и ощупывание сердечной области: выпячивание области сердца — сердечный горб. Видимая пульсация: в области сердца, в других областях. Верхушечный толчок: местоположение, характер (положительный или отрицательный), площадь (локализованный или разлитой), высота (высокий, низкий), сила (нормальный, ослабленный, приподнимающий, куполообразный), смещаемость при изменении положения тела исследуемого. Дрожание в области сердца («кошачье мурлыканье»), локализация, в какую фазу работы сердца определяется. Чувствительность кожи над областью сердца, в межреберных промежутках.

Перкуссия: границы относительной и абсолютной тупости. Определение верхней границы (правой и левой) относительной сердечной тупости проводится по всем межреберьям, определение верхней границы по парастеральной линии слева.

Оформите данные в виде таблицы:

Граница	Абсолютной тупости	Относительной тупости
Справа	По отношению к правому (левому) краю грудины	От края грудины (в см) в IV межреберье
Слева	По отношению к левой срединно-ключичной линии	От срединно-ключичной линии кнутри, кнаружи в V межреберье
Сверху	По парастеральной линии	По парастеральной линии

Сосудистый пучок не выступает, выступает за края грудины, его поперечник (в см).

Ширина сосудистого пучка (в см). Определение конфигурации сердца.

Аускультация: выслушивание сердца в обязательных пяти точках (верхушка в области верхнего толчка, основание сердца над аортой, над легочной артерией, в области трехстворчатого клапана, в точке Боткина—Эрба).

Опишите аускультативную картину, отвечая на следующие вопросы: ритм сердца — правильный, неправильный (экстрасистолия, мерцательная аритмия), сколько слышно тонов (два, один, три?), какой тон сильнее, I или II, нет ли раздвоения тонов, нет ли шумов, если есть — каков их тембр, отношение к фазам сердечной деятельности (систолический, диастолический — прото-, мезо-, пресистолический), места их наилучшего выслушивания и проведения. Изменение их силы звучности в зависимости от положения больного (стоя, лежа, на правом боку, на левом боку), после физической нагрузки, на вдохе, на выдохе, при поднятии руки вверх (симптом Сиротинина—Куковерова). Шум трения перикарда, место наилучшего выслушивания.

Система органов пищеварения:

Осмотр полости рта: язык — величина, окраска, влажность, наличие трещин, корочек, язв, выраженность сосочков («кардинальский язык», «географический язык», гунтеровский глоссит), наличие налетов, отпечатки зубов, запах изо рта. Зубы — зубная формула, наличие протезов, кариеса, пародонтоза. Десны — окраска, разрыхленность, кровоточивость, наличие воспаленного набухания десен, гиперемии, некрозов, болезненность. Мягкое и твердое небо — окраска, налеты, геморрагии. Задняя стенка глотки, миндалины — величина, цвет, консистенция, состояние лакун.

Исследование живота: осмотр (в вертикальном и горизонтальном положении); конфигурация обычная, имеется ли выпячивание (равномерное, неравномерное); симметричность живота, втянутый живот, отвисший, наличие грыжи (пупочной, паховой); состояние средней линии живота, пигментация, наличие стрий, следов расчесов, рубцов, выраженность подкожных вен (локализация, направленность крови), участие брюшной стенки в дыхательных движениях. Пупок — наличие выпячивания, воспаления, мокнутия, изменение окраски пупка и околопупочной области, симптом «головы медузы», признак Куллена, эпигастральная пульсация.

Окружность живота на уровне пупка.

Ориентировочная пальпация (вертикальное, горизонтальное положение больного). Соблюдение принципов В. П. Образцова (пальпация снизу вверх, слева направо): степень напряжения брюшной

стенки, локализация, состояние кожи, болезненность, перитонеальный симптом Щеткина—Блюмберга, зоны гиперестезии, расхождение прямых мышц живота, наличие грыжи, симптом Менделя, наличие болевых аппендикулярных симптомов Мак-Бурнея, Ланца, Абражанова, Розанова, Губергрица, определение аппендикулярных симптомов Ровзинга, Ситковского, Кохера, Раздольского.

Данные перкуссии и сукуссии живота: наличие болезненности живота, место максимальной болезненности, направление, область распространения, определение скопления жидкости в брюшной полости, изменения границ притупления перкуторного тона сидя или стоя, лежа, в отлогих местах живота, наличие тимпанического тона в необычной области (в области легких, печени), ограничен ли он определенной постоянной областью либо распространяется по всему животу, шум плеска (в терминальном отрезке подвздошной кишки — симптом Стражеско, справа в эпигастрии натошак — симптом Василенко).

Глубокая пальпация (в горизонтальном положении больного): при наличии любого необычного образования определяются его локализация, размеры, форма, поверхность, консистенция, болезненность, связь с окружающими тканями и органами, подвижность, при выявлении болезненности, если она ограничена небольшим участком, можно применять пальпацию одним пальцем.

Пальпация кишечника — локализация, форма, подвижность, болезненность, консистенция, поверхность различных отделов, урчание.

Пальпация желудка (большая, малая кривизна, привратник) — определение болевых точек в эпигастрии, около пупка, около позвоночника Гербста, Боаса, Опенховского, определение границ желудка (аускультопальпацией).

Пальпация поджелудочной железы — определение болезненности в зоне Шоффера (болевые точки А. Я. Губергрица, Мейо—Робсона, Дежардена, Кача).

Пальпация печени — видимое увеличение области печени, свойство края, поверхности, болезненности, консистенция. В случаях асцита применение «баллотирующей пальпации».

Определение верхней и нижней границы перкуторно (размеры по М. Г. Курлову, по правой срединно-ключичной линии, по средней линии, по левой реберной дуге: 14—9—6 см соответственно).

Пальпация желчного пузыря — болезненность, прощупываемость, симптом Кера, Василенко, Мюсси—Георгиевского, Захарьина, Ортнера, Мерфи, Пекарского.

Пальпация селезенки — определение продольных и поперечных размеров органа (перкуторно), пальпаторно обращают внимание на:

1) локализацию;

- 2) форму;
- 3) наличие специфических вырезок;
- 4) консистенцию;
- 5) подвижность;
- 6) пальпаторную болезненность;
- 7) характер поверхности.

Пальпация проводится в положении лежа на спине и на правом боку (метод Сали). Определяют степень увеличения селезенки:

1 — селезенка выходит из-под левой реберной дуги на I поперечный палец;

2 — селезенка доходит до середины расстояния между пупком и левым подреберьем;

3 — селезенка доходит до срединной линии живота (занимает левую половину брюшной полости);

4 — селезенка не только занимает левую половину брюшной полости, но и заходит в правую и тазовую область.

Аускультация области кишечника (выслушивание перистальтики, шума трения брюшины). Осмотр области заднего прохода (трещины, геморроидальные узлы). Исследование через прямую кишку, при необходимости через влагалище («острый живот», подозрение на внутрибрюшное кровотечение, непроходимость кишечника, подозрение на опухоль).

Мочевыделительная система:

Осмотр поясничной области: сглаживание контуров, выбухание, гиперемия кожи, припухлость почечной области.

Пальпация погек (вертикальное и горизонтальное положение больного): определение их формы, локализация, характер поверхности, болезненность, степень подвижности.

Определение болевых точек, мочеточников:

1) реберно-позвоночная (в углу, образованном позвоночником и XII ребром);

2) реберно-поясничная (в углу между XII ребром и поясничными мышцами);

3) подреберная (у переднего конца X ребра);

4) верхняя мочеточниковая (на пупочной линии на три пальца или слева от пупка, у наружного края прямой мышцы живота);

5) средняя мочеточниковая (на горизонтали, соединяющей обе передневерхние ости подвздошных костей, на месте ее перекреста с вертикальной линией, проходящей на стыке внутренней и двух наружных у третьей пупартовой связки).

Поколачивание сзади в области погек: определение болезненности при этом с одной или с обеих сторон (симптом Пастернацкого — появление эритроцитов в моче после поколачивания).

Перкуссия и пальпация мочевого пузыря. Диурез. Отеки.

Эндокринная система:

Осмотр: соответствие физического и умственного развития возрасту.

Первичные и вторичные половые признаки: явления вирилизма, евнухоидизма, феминизма. Нарушение роста тела (гигантизм, карликовость), размеров и соотношения частей лицевого скелета и других частей тела. Пропорциональность.

Состояние кожи: гиперпигментация, истончение, огрубление, влажность, стрии, витилиго.

Распределение волосяного покрова: лицо — его выражение, изменение со стороны глаз, экзофтальм резкий, умеренный.

Глазные симптомы: симптомы Грефе, Кохера, Мебиуса, Елинека, Дальримпля, Розенбаха, Штельвага и т. д.

Пальпация щитовидной железы: не увеличена, увеличена, соответственно II—V степени по Николаеву: форма, равномерность или неравномерность консистенции (узловатость), болезненность.

Тремор рук. Основной обмен по формуле Риды:

$$0,75 (П + 0,74 ПД) - 72 = \pm 10 \%,$$

где П — частота пульса; ПД — пульсовое давление.

Симптомы Труссо, Хвостека.

Ожирение: общее, степень выраженности, недавно, степень развития подкожной жировой клетчатки, объем талии (ОТ), объем бедер (ОБ), соотношение ОТ : ОБ.

Нервная система:

Высшая нервная деятельность: поведение больного: адекватное, неадекватное, ориентировка в пространстве, во времени.

Настроение: спокойное, возбужденное, угнетенное.

Осмотр. Двигательная функция: глазные щели одинаковы, не одинаковы, птоз, нистагм. Симметричность лица, положение языка, высовывается прямо, отклоняется в сторону. Речь свободная, скандированная, афазия, дизартрия, голос громкий, тихий.

Движение верхних и нижних конечностей в полном объеме или ограничено. Сила мышц одинакова или снижена. Координация движений сохранена, нарушена.

В позе Ромберга устойчив, неустойчив. Функция тазовых органов нарушена, не нарушена.

Рефлекторная функция: зрачки одинаковые, не одинаковые, реакция на свет быстрая, замедленная. Сухожильные рефлексы усиленные, ослабленные. Патологические рефлексы.

Рецепторная функция: зрение, слух, обоняние — хорошие, ослабленные, отсутствуют. Болевая чувствительность усилена, ослаблена.

Температурная чувствительность — усилена, ослаблена. Ригидность затылка.

Вегетативная функция: дермографизм — красный, белый, усилен, ослаблен. Гипергидроз — не отмечается или выражен. Частота пульса в горизонтальном и вертикальном положении.

Система кроветворения:

Осмотр. Особенности окраски кожи — «мраморность», сетчатость — «ливедо», бледность, иктеричность, восковой оттенок, вишнево-красный цвет.

Наличие геморрагической сыпи, изменение языка («лакированный», красный, трещины, сглаженность сосочков). Некротические и гангренозные поражения в полости рта — состояние миндалинковой зоны, десен. Наличие асимметрии живота, увеличение первой половины, состояние суставов, опорно-двигательного аппарата.

Пальпация: состояние лимфатической системы, болезненность при пальпации костей, печени, селезенки, характеристика поверхности, консистенции.

Перкуссия: определение размеров печени и селезенки. Перкуссия по длинным трубчатым костям, по грудины, ребрам — наличие болезненности, проверка симптомов жгута, щипка.

Общий осмотр и имеющиеся данные лабораторных и инструментальных исследований помогают выявить ведущий(ие) синдром(ы) и подойти к формулировке **предварительного** диагноза; далее согласно предварительной диагностической гипотезе назначается план дополнительных исследований для подтверждения или исключения диагностической гипотезы и формулируется **окончательный** клинический диагноз с указанием: основного заболевания; осложнений основного заболевания; сопутствующих заболеваний.

Окончательный клинический диагноз формируется через синдромный подход. Это творческая работа врача, которая приводит к медицинскому заключению о состоянии здоровья пациента, его заболевании.

По методологическому определению, клинический диагноз — «это определенным образом выстроенная причинно-следственная связь между синдромами».

Выявляя симптомы (субъективные, объективные, параклинические), можно сгруппировать их в синдромы — это относительно устойчивая совокупность симптомов, объединенных общим патогенезом.

Ряд пропедевтических школ выделяют два типа синдромов — простые и сложные. Простые сформированы из одного уровня исследования, например, стенокардия — синдром, включающий детализацию жалоб; синдром уплотнения легочной ткани — это совокупность симптомов, которые могут быть обнаружены при объективном ис-

следовании с использованием физических методов; мочевого синдром — это уже включение лабораторных исследований.

Сложные синдромы объединяют симптомы двух или более уровней исследования. Например, синдром нарушения сердечного ритма проявляется и субъективной симптоматикой, и изменениями пульса, сердечных тонов (объективное исследование), и изменениями ЭКГ.

Таким образом, в диагностическом процессе врач проходит три этапа творческой работы:

- 1) поиск симптомов;
- 2) группирование симптомов в синдромы;
- 3) поиск связей между синдромами и конструирование диагноза.

Первый этап самый сложный и во многом определяет успешность второго и третьего этапов.

Сообщать ли пациентам информацию о результатах обследования, сообщать ли клинический диагноз?

Одних пациентов интересует точный диагноз, и они активно стремятся к любому, в том числе и сложным, трудоемким, методам исследования. Другие — меньше интересуются точностью формулировок, и они более удовлетворены эффективностью лечения, третьих волнует прогноз, рекомендации на будущее.

Пациент имеет право на дополнительную информацию. Необходимо полное доверие пациента к врачу. Профессионализм без этики приводит к инструментализму.

В заключение хотим напомнить **необходимые условия диагностики**, завещанные нам великим русским ученым, прекрасным педагогом, клиницистом, написавшим лучшие руководства и учебники по пропедевтике в нашей стране, академиком РАМН В. Х. Василенко. Вот они.

1. Знание симптоматики нозологических форм.
2. Хорошее владение методами и техникой непосредственного клинического исследования.
3. Понимание патогенеза каждого симптома.
4. Умение или стремление обнаружить взаимную связь симптомов.
5. Учет генетических и приобретенных особенностей пациента.
6. Знание диагностической ценности дополнительных методов клинического исследования.

Врач должен помнить, что больного необходимо исследовать полностью, с головы до ног, знать, что болезни представляют собой не только соматическое страдание, не только биологическое явление, но и социальное.

Овладевать методами обследования и основами диагностики врач начинает в медицинском вузе, на ранних этапах обучения, а затем

учится и совершенствуется всю жизнь. Об этом нельзя забывать.
Желаем успехов!
Ars longa — vita brevis.

1.2. Клиническое значение осмотра больного (дополнительные комментарии)

Пропедевтика составляет основу клинической медицины. В медицинском вузе студент учится видеть, выявлять, понимать и объяснять симптомы болезни. Врач на протяжении всей своей деятельности не оставляет пропедевтики, ежедневно он встречается как со знакомыми и привычными проявлениями болезни, так и с новыми, ранее неизвестными, связанными с естественным ходом и развитием клинической патологии. Осмотр больного, пальпация, перкуссия и аускультация нисколько не потеряли своего значения в современный век технического оснащения и прогресса медицины.

Метод осмотра является ценным, так как нередко позволяет без какого-либо специального обследования сразу же установить диагноз или заподозрить отклонения в состоянии внутренних органов.

Общий осмотр, *inspectio*. Позволяет обнаружить неправильное сложение, наличие башенного черепа, срастание пальцев, необычный цвет лица, особенности конституции, изменение кожи, ногтей и т. д.

М. Я. Мудров — «отец русской терапии» — предлагал следующий метод осмотра: «Нужно врачу пробежать все части тела больного, начиная с головы до ног, а именно — первое всего нужно уловить наружный вид больного и положение тела..., взглянуться в лицо его, глаза, лоб, щеки, рот и нос, на каких часто, как на картинке, печатается и даже живописуется образ болезни... смотреть и осознать язык как вывеску желудка... обратить внимание на кожу, сухость ее и влажность, теплоту и холод, цвет и сети».

Прежде всего отмечается общее состояние больного. Это несколько субъективная оценка, куда входит и тяжесть заболевания и отчасти положение больного, его сознание и пр. Состояние определяется как удовлетворительное — у большинства больных и тяжелое. Последнее конкретизируют как средней тяжести, очень тяжелое, крайне тяжелое. Последнее не может продолжаться длительное время: из него больной либо выходит при улучшении состояния здоровья, либо погибает.

Далее отмечается положение больного: активное, пассивное или вынужденное.

При оценке состояния сознания последнее может быть ясным или помраченным. В случае неясного сознания у больного может быть состояние ступора, сопора или комы.

Желательно отметить соответствие возраста больного его внешнему виду.

При общем осмотре больного следует определить его конституцию, основные антропометрические индексы.

Необходимо отметить состояние питания больного (степень упитанности). При этом следует принимать во внимание, что нередко встречаются люди с ожирением различных этиологических и патогенетических форм. Помимо алиментарного, дисгормонального (постклимактерического), ожирение может быть гипоталамического характера и относиться к так называемому гипоталамическому синдронопизму, когда одновременно обнаруживается ранний атеросклероз, гиперлипидемия, артериальная гипертония, скрытый или явный сахарный диабет (иначе это называется «смертельный квартет», метаболический синдром).

Ожирение иногда достигает высокой степени, особенно значительно бывает увеличен живот, выступая за счет подкожной жировой клетчатки и увеличения сальника. О наличии ожирения судят, в частности, по толщине кожной складки около пупка (в норме не более 2—3 см). Необходимо подсчитать индекс массы тела (ИМТ). Редко, но может встретиться локальное ожирение с отложением жира в виде отдельных узелков, преимущественно на конечностях (болезнь Деркума).

Нередко в современной клинике обнаруживается стероидное ожирение у длительно принимающих глюкокортикоиды, например по поводу гломерулонефрита, бронхиальной астмы, ревматоидного артрита и др. Обращают на себя внимание в этих случаях ожирение живота, туловища, жировой «горбик» сзади в нижних отделах шеи и тонкие, в контрасте с толстым туловищем, похудевшие нижние конечности (катаболизм белка, лизис мышечной ткани от приема кортикостероидов).

Необходимо обращать внимание на стероидные стрии в области бедер, поясницы, спины, паховой области, вокруг грудных желез, в аксиллярной области, в подколенных ямках. Реже при внешнем осмотре выявляют общую худобу и истощение от разных причин. У худых заметно несмыкание бедер в позе стоя, отчетливо выступают очертания костей и межреберий.

На современном этапе особенностью является акселерация больных подростков, для которых нередко характерны высокий рост и непропорционально удлиненные конечности (особенно бедренные кости) при небольшой голове. В основе указанных изменений лежит нарушение секреции соматотропного гормона, обуславливающее преимущественное развитие конечностей (вариант акромегалии).

Нередко акселерация сочетается с более глубокими нарушениями нейрогормонального аппарата и сопровождается так называемым юношеским гиперкортицизмом (гипоталамический синдром). В этих случаях при осмотре обращают на себя внимание не только высокий рост, но также ожирение, стрии, гинекомастия, недоразвитие вторичных половых признаков.

Внешний осмотр помогает выявить различные кожные поражения и заболевания. Врач должен иметь представление о характере и особенностях сыпи при различных кожных и венерических заболеваниях, проявляя дерматологическую и инфекционную настороженность (вовремя обратиться за консультацией к специалисту-дерматологу). В терапевтической практике нередким стал псориаз, причем не только классической (в области локтей, коленных суставов, на туловище), но и более редкой локализации, например в паховых и анальной складках, на волосистой части головы и в области наружных гениталий. При осмотре могут быть выявлены грыжи различной локализации, в том числе послеоперационные (в области рубцов), выпячивания, следы от операций, разные искривления и пр.

Особенно пристальное внимание следует обращать на различные деформации, рубцы, ложные суставы после огнестрельных пулевых и осколочных ранений во время войны. Эти изменения имеют важное значение в оценке отдаленных последствий перенесенных ранений.

Голова, лицо. Седина у молодых, морщины, как и извитость височных артерий — прямые признаки раннего атеросклероза. Бледно-желтоватое (не желтушное!) лицо с отеком под глазами, вид преждевременно увядшей женщины обычно свидетельствует о гипотиреозе, что сравнительно редко правильно расценивается врачами.

Красное лицо с инъекцией сосудов склер типично при эритремии. Розовая окраска лица и кожи туловища наблюдается при порфирии, которая сопровождается и выделением розовой (вида слабого клюквенного морса) мочи. Хорошо известна желтушная окраска кожи лица (и всего туловища) и склер при печеночной желтухе, а также в случае выраженного гемолиза при переполнении печеночных клеток продуктами распада гемоглобина (при хроническом гемолизе больные «не столько желтушны, сколько бледны»).

Сосудистые звездочки в области носа, переносицы, лба, висков — характерный симптом нодулярного цирроза печени. Красный нос, расширенные мелкие сосуды носа, «мягкие» черты лица — свидетельство алкоголизма, хронического пьянства. Синюшный нос на бледном лице указывает на венозный застой и наблюдается при сердечной и легочно-сердечной недостаточности.

Резкий цианоз лица, вплоть до «чугунного», говорит о тяжелой легочной гипертензии, возможном поражении (воспалении, склерозе)

зе) ветвей легочной артерии, наличии хронического легочного сердца. Нередок «митральный румянец» щек при значительном митральном стенозе. Сравнительно новым в пропедевтике лица больного является симптом дерматита в виде бабочки при системной красной волчанке.

Коричневое лицо, как бы от загара, характерно для хронической недостаточности коры надпочечников (бронзовая болезнь). В этом случае следует осмотреть слизистую оболочку щек и десен, на которых бывают коричневые пятна и полосы, кисти рук, где обнаруживается пигментация ладонных линий, а также складок кожи на теле, межфаланговых суставов, ареол грудных желез, прямой линии живота и наружных гениталий. Коричневато-серая окраска лица (и туловища) наблюдается также при гемохроматозе (бронзовом диабете). Круглое жирное красное лицо (без локального румянца и дерматита) входит в число симптомов при болезни Иценко—Кушинга (лунообразное лицо).

Гирсутизм, т. е. рост бороды и усов у молодой женщины, может свидетельствовать о болезни Штейна—Левенталя, т. е. об образовании в яичниках тека—клеток с выделением большого количества тестостерона.

Глаза. По глазам можно очень многое сказать о человеке и о состоянии его здоровья. «Глаза — зеркало души!» Нездоровые глаза обычно характеризуют какое-то переносимое на ногах или скрытое заболевание, бывают после болезни, операции. Глаза могут отражать душевное беспокойство, волнение, позволяют предположить, что человек страдает бессонницей, нервным расстройством. В этих случаях глаза обычно «ввалившиеся», окруженные темными кругами. Это же может быть при тяжелой неврастении, истерии, хронических заболеваниях печени, гипертиреозе. Здоровое состояние сопровождается блеском глаз и ясным зрением. При любом заболевании, особенно хроническом и онкологическом, глаза делаются тусклыми, с гаснущим (потухшим) зрением.

Выпуклые («рачы») глаза — частый признак диффузного токсического зоба (экзофтальм). В этом случае всегда надо проверить другие глазные симптомы этой болезни (Грефе, Мебиуса, Штельвага, Дальримпля), не потерявшие своего диагностического значения. Лагофтальм (одностороннее или двустороннее опущение верхнего века) обычно указывает на острое или хроническое заболевание центральной нервной системы. Тремор опущенных век — явный признак неврастении или истерии («порхающие веки»).

Бледность склер и конъюнктив — обычный признак анемий и кровотечений. Может встретиться необычная голубая окраска склер, что наблюдается, в частности, при синдроме Ван дер Хуве.

Вокруг глаз, в области нижних век, а иногда вокруг зрачка в радужной оболочке видны липидные (холестериновые) отложения (ксантелазмы) — это яркий признак злокачественных гиперлипидемий и атеросклероза, длительного холестаза, наблюдаемых теперь нередко.

Полость рта, язык. Уже при осмотре лица и губ в углах рта могут быть замечены трещины, что указывает на недостаток в организме рибофлавина и наблюдается при нерационально длительном применении антибиотиков. Сходящаяся складчатость вокруг рта («кисетный рот») — относительно малоизвестный врачам признак системной склеродермии. Такие больные не могут широко открыть рот и для еды пользоваться столовой ложкой (едят десертной или чайной). Трудности возникают и при лечении зубов у стоматолога — широко открыть рот невозможно (тоже один из новых симптомов!).

«Язык — зеркало желудка!» Такое явление, как «географический» язык (в виде карты с широкими трещинами, щелями и разъединениями), бывает врожденным или встречается при заболеваниях пищеварительного тракта. Для ахилии желудка, анацидного гастрита, хронического колита и запора характерен суховатый язык с серым налетом, нередко с неприятным запахом (как у заядлых курильщиков или при плохих зубах).

Ярко-красный язык — указание на передозировку лекарств, особенно антибиотиков и антикоагулянтов.

При указанном признаке введение этих препаратов должно быть прекращено. Иногда вследствие той же причины на языке появляются бело-серые бляшки от кандидамикоза (soor — молочница); они могут распространяться и на область слизистой оболочки щек. На языке и на слизистой оболочке полости рта нередки афтозные и язвенные процессы (гингивиты и стоматиты). Существуют рецидивирующие формы этой болезни; при глубоком некротическом процессе язвенный стоматит может стать источником сепсиса с летальным исходом.

Лакированный язык с неприятными ощущениями в нем в виде жжения и пощипывания от кислого и острого может указывать на B_{12} -дефицитную (Аддисона—Бирмера) анемию (гунтеровский глоссит).

Широкий язык (больной с трудом может высунуть его изо рта) с отпечатками зубов по бокам отмечается при выраженном гипотиреозе. Тремор языка может быть проявлением невроза (истерии). На языке могут быть телеангиэктазии, которые проявляются периодическими кровотечениями (как из носа, болезнь Рандю—Ослера). Иногда такие кровопотери могут стать причиной вторичной анемии.

Шея. Нередко терапевты не придают значения осмотру шеи, хотя такой осмотр помогает обнаружить важные признаки болезни. При

внешнем осмотре можно выявить изменение контуров шеи за счет увеличения щитовидной железы (зоб тех или иных размеров). На шее бывают видны пульсация сонных артерий («пляска каротид») при недостаточности аортального клапана и набухание вен с ундуляцией их (не пульсацией!) при недостаточности трехстворчатого клапана. Набухание (наполнение) вен можно усилить путем надавливания на область правого подреберья при застойной сердечной печени (гепатоюгулярный рефлюкс, старый симптом Пleshа).

Плечевой пояс, верхние конечности, кисти. В некоторых случаях чрезмерно развитая плечевая мускулатура бывает следствием атлетизма. Отдаленными последствиями этого нефизиологического состояния могут быть гипербилирубинемия и гепатоспленомегалия (обычно преходящие). Слоновость плеча и предплечья может наблюдаться у женщин после мастэктомии и удаления подмышечных лимфатических узлов. Отечность верхней конечности может быть и от сдавления подключичной вены (болезнь Педжета—Шреттера). В последние годы вероятность этого заболевания увеличилась в связи с тем, что стало модным (особенно у молодежи) носить тяжелые сумки через плечо.

На внутренней поверхности плеча у пожилых худых больных видны извилистые «прыгающие» артерии вследствие атероматозного артериосклероза. Пульсация артерий типична также для недостаточности аортального клапана. На верхней конечности часто бывают выраженные деформации и анкилозирования локтевых и лучезапястных суставов (ревматоидный артрит).

Многое может сказать врачу кисть больного. Синюшные и холодные на ощупь кисти служат проявлением вегетативного невроза у молодых людей (синдром вегетативной дисфункции, невроз). Побледнение 1—2 пальцев на общем обычном фоне отражает местные спазмы при болезни Рейно. Гиперемия ладонной поверхности («плантарная гиперемия»), особенно подушечек пальцев, тенара и гипотенара, — типичное явление при циррозе печени («печеночные ладони»). Межостная атрофия мышц запястья (запавшие межостные промежутки) — типичный симптом ревматоидного артрита (часто в сочетании с деформацией мелких суставов). Увеличение, набухание области лучезапястного сочленения может быть проявлением карпального синдрома (своеобразного тендовагинита). Деформация межфаланговых сочленений наблюдается при остеоартрозах, а появление белесоватых бугров в этих местах — признак подагры (подагрические тофи). Иногда они самопроизвольно прорываются, и при этом выделяются белые кристаллы мочевой кислоты (по образному выражению одного из больных, из пальцев периодически выделяется «зубная паста»).

Деформация всей кисти, нередко со скрюченными и подогнутыми к ладони пальцами (контрактура Дюпюитрена), сейчас нередко встречается у больных терапевтического профиля. По нашим наблюдениям, она не является местным страданием апоневроза, не связана с физическим перенапряжением кисти (бывает и на левой кисти, у лиц, не занимающихся физическим трудом). Как мы убедились, контрактура Дюпюитрена свидетельствует об особой «фиброфилии» организма, т. е. склонности к образованию фиброзной ткани, и нередко сочетается с другими первично фиброзирующими процессами — пневмофиброзом, гепатофиброзом, артрофиброзом, ретроперитонеальным фиброзом Ормоида, болезнью Пейрони (своеобразное семейство фиброзирующих болезней).

Значительные изменения ногтей в виде часовых стекол, клюва попугая, пальцы в виде барабанных палочек часто отмечаются у длительно курящих, при деформирующем хроническом бронхите, бронхоэктазах, легочном сердце, пороках сердца, реже — при других заболеваниях. Исчерченность, ломкость ногтей свидетельствуют о скрытых нарушениях обмена веществ в организме (серы, фосфора и др.) или могут быть проявлением ногтевых микозов.

Тремор кистей рук часто отмечается при диффузном токсическом зобе (ДТЗ), неврозе. Пигментация складок ладоней и тыльной поверхности на межфаланговых суставах — один из признаков недостаточности надпочечников. Светло-оранжевая окраска ладоней (как и подошв!) бывает следствием чрезмерно длительного употребления в значительном количестве в пищу сока моркови или желтой тыквы (каротинемия). При этом выявляется светло-оранжевый оттенок кожи туловища, но не бывает желтизны склер. Каротинемия может отмечаться в течение нескольких недель, но постепенно полностью исчезает. Этот признак считается безобидным, но допускать каротинемии все же не следует (перегрузка печени пигментами).

На кистях иногда бывают ангиомы, телеангиэктазии, которые могут даже давать кровотечения. Отечные кисти — частое явление у больных с поражением сердца и почек (нефротический синдром, сердечная недостаточность). Широкие плотные кисти с толстыми пальцами (кисть, как лопата) типичны для микседемы. Кисти с атрофированной, тонкой и натянутой кожей, лизированными ногтевыми фалангами — тяжелое проявление склеродермии. Кисти с «пергаментной» кожей, с темной окраской, худые и костлявые нередки в преклонном и старческом возрасте, а также при далеко зашедшем общем атеросклерозе.

Грудная клетка. У больных терапевтических отделений сейчас часто выявляют эмфизематозную грудную клетку с выступающей вперед грудной и втягивающимися при вдохе межреберьями. Реже

встречаются больные с кифосколиозом, «куриной грудью», «грудью сапожника» (старые признаки); нередко деформации после ранений и после операций на легких и плевре. В области сердца могут быть рубцы после комиссуротомии и рекомиссуротомии.

У худых людей можно увидеть выступающие под кожей имплантированные водители ритма — ЭКС, ИВР (в подключичной области или сбоку, в аксиллярной). В проекции сердца заметны толчок гипертрофированного левого желудочка и патологическая пульсация аневризмы сердца. На коже передней грудной стенки у пожилых (чаще у женщин) под молочными железами появляется пигментированный кератоз; принято считать это изменениями возрастного характера. На туловище и верхних конечностях появляются сосудистые «родинки» — невусы; это проявление сосудистого склероза.

У мужчин в климактерическом периоде, а также у длительно принимающих верошпирон может быть гинекомастия адипозного или эндокринного характера, чаще двусторонняя и иногда болезненная (о юношеской гинекомастии как проявлении гиперкортицизма мы уже упоминали). При втянутом соске молочной железы (одностороннем) должно возникнуть подозрение на рак молочной железы. Значительно пигментированные соски и ареолы вокруг них часто встречаются при болезни Аддисона.

На грудной стенке могут быть видны телеангиэктазии, например, на уровне прикрепления диафрагмы, что мы наблюдали при болезни Рандю—Ослера. Иногда видны расширенные вены (в боковых отделах грудной клетки), что бывает при циррозах печени и затрудненном оттоке по нижней полой вене. В области спины у худых и астеничных людей встречаются отстающие («крылатые») лопатки, не редок сколиоз (в том числе и у молодых), возможны рубцы — следствие перенесенных ранений и операций.

Прямой, негибкий «бамбуковый» позвоночник — яркий признак анкилозирующего спондилеза при болезни Бехтерева. Иногда позвоночный столб у таких больных как бы вдавливается вперед, образуя впадины на спине вдоль поперечных отростков позвонков («ложбины»). В области грудной клетки спереди, а также на спине, плечах, предплечьях и на других частях тела бывает татуировка. Она обычно считается безвредной, однако мы наблюдали больных с обширными участками татуировки, у которых отмечалось хроническое заболевание печени (без вирусного гепатита в анамнезе).

Живот. Большой, увеличенный живот наблюдается при метеоризме, ожирении (толстая складка подкожного жира) либо при беременности, у лиц с асцитом (цирроз печени, портальная гипертензия, кардиальный цирроз), реже — как следствие кисты яичника и других процессов. При циррозе печени часто видна венозная коллатеральная

сеть, причем типичная «голова Медузы» с расходящимися или группирующимися венами в виде узлов вокруг пупка наблюдается редко; обычно же вены видны по всей передней брюшной стенке или идут сбоку; при флебите вены нередко видны по передней подмышечной линии.

В области живота возможны грыжи белой линии (выступающие предбрюшинные липомы), пупочная грыжа, а также послеоперационная, притом больших размеров (с массивной эвентрацией в ней петель кишок). У худых и при отсутствии большого вздутия (или асцита) в верхней части эпигастрия, под мечевидным отростком грудины (в подложечной области), можно увидеть пульсацию гипертрофированного правого желудочка при хроническом легочном сердце, митральном и трикуспидальном пороке сердца — пульсация *Sub-scrubiculo cordis*; этому симптому большое значение придавал известный кардиолог и фармаколог Б. Е. Вотчал.

Ниже этого места, в середине и чуть левее, в эпигастрии бывает видна пульсация брюшной аорты у людей с повышенной возбудимостью или при атеросклерозе последней. Диагностическое значение имеют оволосение живота и тип оволосения. В частности, мужской тип оволосения у молодых женщин наряду с гирсутизмом может указывать на болезнь Штейна—Левенталя (склерокистозные яичники с выделением избытка тестостерона).

Отсутствие мужского типа оволосения у юношей и молодых мужчин свидетельствует о феминизме и недостаточном содержании тестостерона. Потеря волосяного покрова («облысение живота») может быть признаком импотенции, цирроза печени, при этом нередко бывает гинекомастия, в боковых отделах живота могут быть видны стероидные стрии. Здесь же определяется скопление отечной жидкости у лежачих больных с заболеваниями сердца и почек, что изменяет конфигурацию живота (туловища). Распластанный («лягушачий») живот может быть при асците с дряблой брюшной стенкой, нередко также поражается при опоясывающем лишае. Под кожей живота нередко видны гематомы от введения гепарина.

Область таза, поясница, наружные гениталии. В области таза, в частности в паховой области, нередко могут быть видны паховые грыжи (одно- или двусторонние), выступающие лимфатические узлы (например, при лимфогранулематозе). Здесь могут быть следы от пункций бедренных артерий, производимых при ангиографии аорты и ее ветвей (в свежих случаях иногда гематомы).

Над лобком у женщин, по складкам кожи, могут быть рубцы от операции на матке, на пояснице, ниже к крестцу у некоторых виден локальный рост волос (пучок), что свидетельствует о наличии врожденного незаращения дужек поясничных или крестцовых позвонков.

Всегда в этих случаях следует помнить о возможных других врожденных эффектах, и в первую очередь в урогенитальной системе (при показаниях необходимо рентгеноурологическое обследование почек и мочевых путей). Поясница тоже нередко поражается при герпес зостер (обычно с одной стороны).

Наружные гениталии редко осматриваются терапевтами. Вместе с тем при этом могут быть обнаружены весьма важные диагностические признаки. Так, может быть установлена пахово-мошоночная грыжа. Даже в наши дни возможны еще огромные грыжи. При неясных лихорадочных состояниях и подозрении на рак почки (гипернефрома) может быть замечена сеть расширенных вен в области мошонки на той или другой стороне (сдавление оттока венозной крови опухолью почки). При обследовании яичек можно выявить крипторхизм, варикоцеле, а также опухоль (семиному). В случаях, когда неясно происхождение высокой температуры тела, а также при увеличенной бугристой печени, необходимо обследовать яички с целью исключения возможной семиномы с метастазами.

В области наружных гениталий могут обнаруживаться и другие симптомы — выделения, сыпь, фимоз, фиброзное искривление пениса (болезнь Пейрони), приапизм.

В области таза, промежности, на бедрах при нефротическом синдроме и лечении массивными дозами преднизолона с образованием стероидных стрий может наблюдаться новый своеобразный симптом: стрии, покрытые тонким слоем эпидермиса, у отечных больных наполнялись жидкостью, становились растянутыми, из них сочилась жидкость («отечные буллезные стероидные стрии»). Такого признака ранее в пропедевтике не отмечалось.

Нижние конечности, стопы. Важнейшими патологическими находками при осмотре нижних конечностей являются изменения суставов и вен. Много может дать изучение походки больного (что желательно делать!). Так, утиная походка, т. е. переваливание с бока на бок, возникает вследствие поражения головок бедренных костей асептическим некрозом. Последний может развиваться как осложнение стероидной терапии.

Наибольшее внимание привлекают коленные суставы, которые при ревматоидном артрите и других ревматических болезнях поражаются чаще и в большей степени. Принято говорить о деформации суставов — их увеличении, набухании, выпячиваниях, западениях; ограничена и их функция. Значительным деформациям подвергаются голеностопные суставы, а также суставы стопы: часто видны подкожные экзостозы, бугры и т. д. Изменения суставов больших пальцев стопы связаны с подагрой. Подагрические костные и околоуставные отложения мочевой кислоты с последующим фибрози-

рованием (более свежие и застарелые тофи) часто обнаруживаются у людей старших возрастов. В области голеней чаще всего обнаруживают варикозно расширенные вены (в большей или меньшей степени), отечность голени, расширенную сеть поверхностных вен, при флеботромбозе — глубоких.

Часто на голених, в их нижней трети, у больных с хронической сердечной недостаточностью и длительными отеками бывают особая плотность кожи и ее темно-коричневая пигментация, что объясняется глубокими трофическими нарушениями. На этом фоне нередко располагаются длительно незаживающие трофические язвы. Подобные изменения встречаются и при циррозе печени. В области голеностопных суставов, на голених и (реже) на бедрах могут быть обнаружены высыпания геморрагического характера при геморрагическом васкулите (болезнь Шенлейна—Геноха).

В тяжелых случаях геморрагическая сыпь сопровождается некрозами. В области голеней, чаще в месте икроножных мышц, нередко возникают красные болезненные очаги нодозной эритемы аллергического, ревматического или туберкулезного характера. Узлы эволюционируют, становятся менее яркими и затем исчезают. При высокой артериальной гипертензии, особенно на уровне диастолического давления около 120—140 мм рт. ст., на голених могут появляться округлые ишемические очаги некроза (синдром Марторелли, или Марторея).

На стопах часто видны искривления пальцев, что нередко связано с длительным ношением неудачной обуви (например, один палец находит на другой и т. п.). Мало кто из терапевтов знает, что на пальцах стоп также бывают закругленные ногти в виде часовых стекол и пальцы в виде «барабанных палочек». Более того, у некоторых длительно кашляющих больных закругления ногтей и изменения пальцев на стопах появляются раньше и бывают в большей степени, чем на пальцах кистей. При осмотре стоп всегда надо проверить, нет ли у больного плоскостопия, так как нередко именно с этим бывают связаны боли в ногах. Стопы осматривают также с целью оценки интенсивности их кровоснабжения. Так, при облитерирующем эндартериите или атеросклерозе приподнятые кверху стопы долго остаются бледными, что свидетельствует о пониженном их кровоснабжении.

В заключение следует сказать, что осмотр больного должен проходить при достаточном освещении помещения, в противном случае многие детали могут остаться незамеченными. Кроме того, для обнаружения некоторых признаков, в частности желтухи склер, кожи, нужен естественный, а не искусственный свет. Иногда выявить тот или иной признак болезни мешает применение косметики — окраска кожи, губ, ногтей. Например, цианоз ногтей пальцев невидим при

ярком маникюре. Осмотру не должны мешать цветные занавески на окнах.

Осмотр, как и всякий другой врачебный метод диагностики, требует строгого выполнения определенных правил. Нами рассмотрены далеко не все проявления болезней, которые можно обнаружить при осмотре больного. Надо уметь не смотреть, а видеть, выявлять клинические признаки. Анамнез и осмотр являются фундаментом диагностического процесса.

Правила оформления титульного листа фрагмента истории болезни

Волгоградский государственный медицинский университет
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Зав. кафедрой:
Преподаватель:

Фрагмент истории болезни

Ф. И. О. больного в родительном падеже, возраст
Отделение, номер палаты
Диагноз (кратко)

Куратор: студент 3 курса _____ группы лечебного факультета
Ф. И. О. студента
Дата курации

Волгоград
Год

Глава 2. ОСНОВЫ СЕМИОЛОГИИ И СИНДРОМОЛОГИИ В ПРОПЕДЕВТИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

2.1. Кардиология. Симптомы и синдромы

Стенокардия

Стенокардия — синоним исторически первоначального термина, предложенного Геберденом — «грудная жаба», и точнее всего определяет приступообразный сердечный болевой симптомокомплекс или ангинозный синдром коронарного генеза.

Для диагностики стенокардии в большинстве случаев не нужны инструментальные исследования, ощущения больных настолько характерны, что детальный опрос почти всегда позволяет установить их специфичность.

Локализация стенокардии — наиболее типична боль за грудиной и слева от нее, реже в эпигастрии и в области нижнего конца грудины. Характер — сжимающая, давящая, реже жгучая. Иррадиация — в левое плечо, левую руку, под левую лопатку. Продолжительность — боль кратковременна: 1—5 мин, реже до 10—15 мин. Эффект нитроглицерина — быстрый, наступает через 1—2 мин после приема.

Причины, вызывающие боль: характерна взаимосвязь с физической нагрузкой, психоэмоциональным перенапряжением, под влиянием низкой температуры окружающей среды.

Боль может сопровождаться чувством нехватки воздуха, перебоями, сердцебиениями. Помимо типичной боли для грудной жабы характерен ряд других психосоматических явлений, возникающих рефлекторно.

Во время приступа наблюдается характерное мышечное торможение (кардиомоторный рефлекс): больной «застывает» в том положении, в котором у него возникла боль, — «поза человека, рассматривающего витрину».

Кардиовазомоторный рефлекс обуславливает повышение (понижение) артериального давления (АД), бледность, холодный пот.

Кардиocereбральный рефлекс вызывает торможение ЦНС (гипоталамуса, коры головного мозга). Это проявляется угнетенным психическим состоянием, часто ощущением надвигающейся смерти, оцепенением, крайней слабостью, иногда потерей сознания.

Стенокардия напряжения (Геберден, 1768) считается классическим проявлением ишемической болезни сердца (ИБС). При физическом напряжении учащается ритм сердца, повышается ударный объем, АД, возникает повышенная потребность миокарда в кислоро-

де, которая может быть не удовлетворена при измененных коронарных сосудах: атеросклероз в 90 % обуславливает нарушение коронарного кровообращения.

Вместе с тем любые факторы, требующие от сердца повышенной работы, могут обуславливать приступы стенокардии напряжения. Наиболее частые причины возникновения грудной жабы следующие:

I. Факторы, уменьшающие снабжение миокарда кислородом:

А. Снижение коронарного кровотока при 1) коронарном ателектазе; 2) спазме коронарных артерий; 3) при коронариите, аортите, узелковом периартериите; 4) при аортальной недостаточности с низким диастолическим давлением.

Б. Уменьшение сердечного выброса при: 1) тахикардии; 2) митральном стенозе, стенозе устья аорты; 3) при сердечной недостаточности.

В. При изменении свойств крови: 1) анемия; 2) увеличение вязкости, полицитемия; 3) гипергликемия.

Г. Вдыхание воздуха, обедненного кислородом.

Д. Глубокая гипоксия, обусловленная заболеваниями легких (эмфизема, первичная ленточная гипертония).

II. Факторы, повышающие потребности миокарда в кислороде: 1) артериальная гипертония; 2) тахикардия; 3) увеличение работы сердца (аортальный стеноз); 4) растяжение миокарда при увеличении объема и массы левого желудочка; 5) гипертиреоз; 6) гипогликемия; 7) повышенная температура.

III. Факторы риска — курение, гиподинамия, ожирение.

Стенокардия покоя и ее вариант — грудная жаба Принцметала встречается значительно реже. При этом боли появляются в одно и то же время суток, ночью, во время сна. По локализации и иррадиации они не отличаются от болей при стенокардии напряжения, но могут быть сильными и продолжительными (до 20—30 мин). Иногда может быть целая серия приступов, следующих один за другим, либо боль нарастает с перерывами, причем усиление и стихание боли продолжается примерно одинаково, тогда как при стенокардии напряжения боль стихает быстрее, чем нарастает.

Приступы стенокардии покоя часто сопровождаются нарушениями сердечного ритма, особенно желудочковыми аритмиями, которые наблюдаются у 50 % больных. При стенокардии покоя типа Принцметала отмечается своеобразное изменение ЭКГ, при ней наблюдается не опущение сегмента ST во время приступа, как при всех других формах грудной жабы, а его подъем.

При любой форме стенокардии может наблюдаться периодическое учащение приступов, возникновение их при меньших, чем прежде, нагрузках. Приступы становятся продолжительнее, труднее купируются

нитроглицерином. Такая форма грудной жабы называется нестабильной, ее рассматривают как острый коронарный синдром, особенно в том случае, если к стенокардии напряжения присоединяется стенокардия покоя. Диагноз стенокардии может уточняться и проверяться с помощью дополнительных методов исследования: ЭКГ-пробы с физической нагрузкой, велоэргометрии, предсердной стимуляции. При наличии коронарной недостаточности диагноз становится особенно достоверным, если при проведении этих проб возникает болевой приступ, а на ЭКГ появляются признаки ишемии миокарда: горизонтальное или косо направленное вниз смещение сегмента Т на 1 мм и больше или, наоборот, повышение сегмента Т, при инверсии зубца Т, наличие коронарной недостаточности может подтверждаться наличием желудочковой аритмии (экстрасистолии, тахикардии).

При стенокардии покоя пробы с нагрузкой имеют малое диагностическое значение. Изменение коронарных артерий в большинстве случаев можно выявить с помощью коронарографии.

Кардиалгия

Это все болевые ощущения в области сердца, нехарактерные для стенокардии. Этот синдром часто обнаруживается у людей с неврозами, при нейроэндокринной дисфункции (климакс), при различных интоксикациях (алкоголь, курение), при физическом и психическом переутомлении.

Боли разнообразны по характеру, чаще колющие, в области верхушки, сопровождающиеся замиранием, сердцебиениями, чувством тревоги, ярко эмоционально окрашены.

При объективном исследовании границы сердца не изменены, тоны несколько громче обычных, имеются признаки повышения тонуса симпатического нерва, повышены коленные рефлексы. ЭКГ без патологии. Нередко положительна ортостатическая проба.

Синдром да Коста

Это синдром функциональных сердечно-сосудистых нарушений вследствие напряженных психологических ситуаций.

Синонимы: «синдром усилия», «солдатское сердце», «возбудимое сердце». Клинически — боли в области сердца, сердцебиения, учащение пульса и дыхания даже при слабых напряжениях или эмоциях, сопровождающиеся ощущением удушья, сонливостью, усиленным потоотделением, тревожным состоянием, особенно по ночам.

Объективно определяется тахикардия, реже брадикардия, склонность к повышению АД (до 160—190 мм рт. ст.). Страдают в основном молодые люди.

Коронарно-церебральный синдром

Симптомокомплекс острого нарушения мозгового кровообращения в связи с острой коронарной недостаточностью.

Причины: 1) пристеночные тромбы левого желудочка, образующиеся в некротической зоне, которые могут привести к эмболиям артерий головного мозга; 2) при инфаркте миокарда, осложнившемся шоком, рефлекторные вазомоторные реакции вызывают нарушения кровообращения в мозге с последующим развитием тромбозов.

Клиническая картина выражается в гемиплегии, афазии, психотических расстройствах.

По своей сути, согласно Н. Боголепову, это мозговые расстройства, наблюдаемые при нарушениях сердечной деятельности: апоплектиформный, или дисциркуляторный, синдром проявляется сосудистыми кризами с дисциркуляцией в вертебробазилярной или каротидной системе иногда по типу ишемических и геморрагических инсультов.

Эпилептиформный синдром возникает вследствие гипоксии и ревматоваскулитов: проявляется клоническими и тоническими судорогами, иногда с потерей сознания.

Онейрический синдром (при инфаркте миокарда) характеризуется иллюзорно-галлюцинаторными проявлениями («сон наяву»).

Синкопальный синдром проявляется внезапной потерей сознания (при синдроме Моргагьи—Эдемса—Стокса, при пароксизмальной тахикардии).

Синдром менеджера

Синдром вегетативной дисфункции у мужчин в результате психического, реже физического перенапряжения (преимущественно у руководящих работников в возрасте 40—60 лет): уменьшение работоспособности, повышенная утомляемость, снижение инициативы, уменьшение способностей к сосредоточению, нередко — депрессия, расстройство сна, снижение либидо, одышка при физической нагрузке, стенокардия, расстройства периферического кровообращения, часто радикулярная боль, склонность к инфарктам и кровоизлияниям в мозг.

Синдром Дресслера

Картина постинфарктного синдрома: плеврит, перикардит и пневмонит (ЗП) на фоне рецидивирующей лихорадки, ускорения скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и лейкоцитоза.

Синдром артериальной гипертонии

Это совокупность субъективных и объективных признаков, характерных для гипертонической болезни (первичная эссенциальная гипертония) и для ряда заболеваний или повреждений тех органов (или систем), которые участвуют в регуляции АД.

Клинические симптомы определяются величиной АД и рядом факторов, оказывающих влияние на уровень артериальной гипертонии — АГ (возраст, пол, физическое напряжение, эмоциональная нагрузка). Уровень АД колеблется во время бодрствования и сна в зависимости от методов и условий измерения. По ВОЗ истинной гипертензией следует считать АД 140/90 и выше.

Классификацией ВОЗ выделяется мягкая артериальная гипертония, умеренная и выраженная. Мягкая — с диастолическими цифрами 90—104 мм рт. ст.; умеренная — 105—114 мм рт. ст. и выраженная — 115 мм рт. ст. и более. Различают «случайное» АД, подверженное значительным колебаниям, и базальное — измеряемое в условиях абсолютного покоя, обычно утром, в постели, после ночного сна.

Идеальное систолическое и диастолическое давление определяется по формулам с учетом возраста: для систолического $102 + (0,6 \text{ возраст})$, для диастолического $63 + (0,4 \text{ возраст})$.

Клиническая симптоматология артериальной гипертонии при гипертонической болезни определяется стадией развития, вариантом течения, наличием кризов и их особенностями, патогенетическим типом (по уровню ренина). По Г. Ф. Лангу и А. Л. Мясникову, выделяют:

I (начальная) стадия — фаза А: предгипертоническая, фаза Б: транзиторная. Повышение АД носит нестойкий характер, жалоб может и не быть. Но чаще это общевротический симптомокомплекс: плохой сон, раздражительность, быстрая утомляемость, головная боль. Изменений на глазном дне нет или выявляется спазм сосудов. Нет клинических, ЭКГ и рентгенологических признаков гипертрофии левого желудочка.

II стадия — характеризуется более выраженной субъективной симптоматикой и более высоким уровнем АД. Фазы А и Б подразделяются в зависимости от реакции АД на проводимое лечение. Фаза А отличается тем, что на фоне адекватной терапии АД снижается до возрастной нормы.

Больные жалуются на упорные головные боли в затылочной области часто с иррадиацией на глазные яблоки, сопровождающиеся шумом, звоном в ушах, «летанием мушек» перед глазами.

При гиперadrenergическом варианте повышения АД выражен гиперкинетический тип кровообращения. Характерно наличие кризов,

которые развиваются внезапно с картиной вегетативной бури: покраснение лица, блеск глаз, мышечная дрожь, озноб, тошнота, рвота, общее беспокойство, кардиалгии. Содержание ренина в плазме не повышено.

При объективном исследовании можно определить твердый, напряженный пульс, усиленный верхушечный толчок, расширение границ относительной и абсолютной тупости влево. Гипертрофия левого желудочка подтверждается рентгенологическим и ЭКГ-исследованием. Аускультативно над аортой выраженный акцент II тона. Характерны изменения сосудов по данным офтальмоскопии: сужение артерий и утолщение их стенок, они сдавливают вены (феномен перекреста Салюса—Гвиста).

При ангиотензинзависимом варианте отмечается стабильно высокое диастолическое давление, склонность к артериолоспазмам. У больных отмечаются грубые изменения на глазном дне, часто развивается тяжелая стенокардия, инфаркт миокарда, инсульт. Характерно наличие высокого уровня ренина в плазме. Гипертрофия левого желудочка развивается быстро, рано развиваются органические изменения в сосудах почек по типу артериолосклероза.

При натрийзависимом варианте повышение АД отмечается после приема больших количеств жидкости и поваренной соли. У больных часто отмечается бледное, отекающее лицо, онемение пальцев, парестезии. В крови низкий уровень ренина.

III стадия — фаза А: склеротическая компенсированная, фаза Б: склеротическая декомпенсированная. Характеризуется стабильно высокими цифрами АД, тяжелыми изменениями на глазном дне и осложнениями гипертонической болезни, связанными с поражением головного мозга, сердца, почек. Это динамические и органические изменения мозгового кровообращения, с нарушением двигательной функции и эмоциональной сферы, нередко явления сердечной недостаточности, нарушения сердечного ритма и проводимости, нарушение коронарного кровообращения, поражение почечных сосудов с развитием азотемии. Появление гипертонии в очень молодом или позднем возрасте, острое развитие и быстрая стабилизация артериальной гипертонии на высоких цифрах при резистентности к гипотензивной терапии могут с большой вероятностью свидетельствовать о симптоматическом характере гипертонии. При дополнительном физикальном и лабораторно-инструментальном обследовании можно выявить разнообразные симптомы, причинно связанные с определенными заболеваниями или повреждениями органов, участвующих в регуляции АД. Это более 70 заболеваний, где выявляют четыре основные группы: 1) почечные; 2) эндокринные; 3) гемодинамические; 4) центроренные.

Синдром Мартореля

Ишемические, симметричные язвы на голенях у больных с артериальной гипертензией: сначала на нижних конечностях появляются пигментированные или синюшные пятна, затем спонтанно или после незначительной травматизации в области пятен образуются покрытые струпьями язвочки с характерной симметричностью их расположения, артерии ног не облитерированы, пульс прощупывается хорошо, варикозных вен нет. У больных отмечают выраженную гипертензию и общую генерализованную ангиопатию (сердца, сетчатки). Болеют преимущественно пожилые женщины.

Синдром Шарко

Симптомокомплекс облитерирующего эндартериита и ангиосклероза нижних конечностей: нарушения в нормальной походке в силу недостаточного кровоснабжения; парестезии, судорожные боли в ногах, заставляющие периодически останавливаться, цианотичная, бледная или мраморная кожа больших пальцев стопы или всей стопы. Болеют преимущественно мужчины.

Синдром дуги аорты

Ослабление кровотока в артериях, отходящих от дуги аорты (подключичных и шейных), а также заболевания сосудов головы и плечевого пояса.

Наблюдается при атеросклерозе аорты, расслаивающей аневризме аорты, сифилисе, врожденных пороках развития, опухолях средостения, облитерирующем тромбангиите (болезнь Бюргера) при гигантоклеточном аортите (болезнь Хортона).

Клиника зависит от быстроты процесса и количества вовлеченных в процесс артерий. Различают острый вариант (расслаивающая аневризма и тромбоз дуги аорты), при котором наблюдается потеря сознания, параличи, судороги, смерть. Подострый вариант характеризуется головокружениями, ортостатическими коллапсами, головными болями, синдромом МЭС, гемиплегией.

Характерны ухудшение памяти, работоспособности, снижение остроты зрения и постепенная ее утрата (атрофические изменения сетчатки).

Иногда наблюдаются расстройство зрения типа «зрительной хромоты», временный амавроз, помутнение хрусталика, ухудшение слуха, бледность, похолодание, боли, парестезии на верхних конечностях, в отдельных случаях с атрофией мышц верхних конечностей, с развитием трофических язв на лице, шее, ушах, ослабление или отсутствие пульса на обеих сонных и лучевых артериях.

Диагноз подтверждается осциллографией, реографией, аортографией.

Синдром Аэрза (Айерсы)

Первичная легочная гипертония в системе легочной артерии (отсутствует легочная и сердечная патология). Клиническая картина склероза системы легочной артерии: хронический пятнистый «черный» цианоз, полиглобулия, гиперплазия костного мозга; пальцы в виде «барабанных палочек», одышка, наличие эмфиземы, хронический бронхит, вторичные бронхоэктазы. Резко выражена пульсация в эпигастрии, усилен сердечный толчок, выраженная гипертрофия и дилатация правого желудочка, акцент II тона над легочной артерией, в выраженных случаях диастолический шум Грэхема—Стилла над легочной артерией. Рентгенологически — расширение хилусов, тяжистый легочный рисунок, расширена правая часть сердца, резко выбухает дуга легочной артерии. Легочные поля воздушны. На ЭКГ — правый тип с признаками перегрузки правого желудочка и расстройствами внутрижелудочковой проводимости. При катетеризации повышено давление в легочной артерии и правом желудочке (более 35 мм рт. ст.).

Синдром верхней полой вены

Синдром, характеризующийся симптомами непроходимости, когда возникает препятствие для кровотока через эту вену, и проявляющийся вследствие повышенного трансвенозного давления отеком лица, шеи, надключичных ямок (симптом Стокса), верхних конечностей, одновременно цианозом лица, шеи, ушных раковин. Больной жалуется на одышку, боли в грудной клетке, головокружение, ухудшение слуха, сонливость. При осмотре отмечается сеть венозных сосудов, которая зависит от того, появилась ли непроходимость ниже или выше непарной вены. Если полая вена закрылась выше непарной вены, то последняя принимает на себя функции первой.

Кровь возвращается к сердцу через наружную яремную вену, поверхностное венозное сплетение передней части грудной клетки, внутренние вены грудных желез, межреберные вены и верхнюю полую вену ниже препятствия. Если препятствие находится ниже впадения непарной вены, то кровь возвращается в сердце через нижнюю полую вену. При таком положении кровь попадает в нижнюю полую вену из поверхностных и глубоких венозных сплетений брюшной стенки и паховой области.

Синдром артериальной гипотонии

Понижение давления в артериальной системе ниже 90/60 мм рт. ст. Различают физиологическую (у спортсменов) и патологическую:

первичную (конституционно обусловленную) — гипотоническая болезнь, синдром вегетативной дисфункции по гипотоническому типу; вторичную (при хронической недостаточности кровообращения, при надпочечниковой недостаточности, при кахексии, кровотечениях).

Острая гипотония является признаком острой сосудистой недостаточности (обморок, коллапс).

Синдром Хегглина

Нарушение сократительной способности сердечной мышцы в результате сдвигов в электролитном составе: преждевременный II тон в результате укорочения систолы, в случаях тахикардии II тон почти полностью сливается с первым («стук дятла»), склонность к потере сознания, слабый пульс, гипотензия. На ЭКГ — удлинение интервала QT с относительным уменьшением продолжительности механической систолы. В крови гипер- или гипокалиемия.

Сердечная недостаточность

Синдром, часто обуславливающий недостаточность кровообращения с совокупностью гемодинамических нарушений, ведущих к нарушению кровоснабжения всех или отдельных органов и тканей.

В основе сердечной недостаточности — резкое ослабление насосной функции с уменьшением сердечного выброса одного или обоих желудочков, которое может наступить остро или развиваться в течение нескольких лет. Отсюда различают острую и хроническую сердечную недостаточность, левожелудочковую, правожелудочковую, тотальную.

Общими симптомами сердечной недостаточности являются: тахикардия, одышка, цианоз, увеличение печени, отеки, накопление жидкости в серозных полостях (асцит, гидроторакс, гидроперикард).

Причинами острой сердечной недостаточности являются: нарушения сердечного ритма (резкая брадикардия, полная АВ-блокада, фибрилляция желудочков, пароксизмальная тахикардия, тяжелое повреждение сердечной мышцы при инфаркте, миокардите, эмболия легочной артерии, перикардialная тампонада).

Клиническая картина острой недостаточности сердца, сопровождающейся падением минутного объема и наполнения артериальной системы, проявляется состоянием, близким к обмороку вследствие ишемии головного мозга. У больного отмечают бледность, цианоз, холодные конечности, малый пульс, низкое АД.

Такое состояние часто обозначают как острый сердечный коллапс или кардиогенный шок. Распознавание острой слабости сердца основывается на обнаружении нарушений со стороны самого сердца (кла-

панний порок, расширение границ, аритмия, ритм галопа, набухание шейных вен, одышка, хрипы в легких). Резкое замедление (менее 40 в 1 мин) или учащение (более 160 в 1 мин) пульса более свойственно сердечной слабости, чем сосудистой недостаточности; может наступить ослабление сократительной функции сердца вследствие вторичного нарушения коронарного кровообращения.

Синдром острой недостаточности левого желудочка и левого предсердия

Наиболее часто наблюдается при митральных пороках, при гипертонической болезни, ИБС, миокардитах и проявляется в приступах удушья, именуемых сердечной астмой.

Приступ развивается чаще всего ночью, больной принимает положение ортопноэ, выражена одышка смешанного характера: «ловит ртом воздух», отмечается нервно-психическое возбуждение, страх смерти. Нередко приступ начинается или сопровождается кашлем, кровохарканьем. Приступ сердечной астмы рассматривают как состояние, идентичное интерстициальному отеку, которое может перейти в альвеолярный отек легких.

При объективном исследовании у больного тоны сердца глухие, иногда ритм галопа, границы сердца расширены в поперечнике, пульс частый, малого наполнения, артериальное давление чаще понижено. В легких сухие и влажные средне- и мелкопузырчатые хрипы, при развитии отека легких — усиление цианоза, выделение розовой пенистой мокроты, в легких большое количество влажных и сухих хрипов, у больного «клокочущее» дыхание.

Синдром острой недостаточности правого желудочка

Чаще всего развивается вследствие тромбоэмболии в ствол или в крупную ветвь легочной артерии, что характеризуется внезапным учащением дыхания, цианозом, ощущением болей в области сердца. Пульс становится частым и малым, АД снижено, появляется холодный пот, набухают шейные вены, над легочной артерией выслушивается акцент II тона, над всей областью сердца может быть ритм галопа.

Быстро развивается увеличение печени. При закупорке ствола быстро наступает смерть, при эмболии в крупные и средние ветви через 1—2 дня появляется увеличение правого желудочка, признаки инфаркта легких.

Хроническая сердечная недостаточность

Причины:

1) миокардиальная: разнообразные заболевания сердечной мышцы: а) первичная (миокардиты, миокардиопатии); б) вторичная (ате-

росклеротический и постинфарктный кардиосклероз, гипо- и гипертиреоз, поражения сердца при коллагенозах, токсико-аллергические повреждения);

2) гемодинамическая перегрузка сердечной мышцы: а) давлением (митральный и аортальный стеноз, стеноз устья легочной артерии, стеноз правого атриовентрикулярного отверстия); б) объемом (недостаточность клапанов сердца или наличие внутрисердечных шунтов); в) комбинированная (сложные пороки сердца — перегрузка давлением и объемом);

3) нарушение диастолического наполнения желудочков (перикардит, рестриктивные кардиомиопатии).

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) редко диагностируется в изолированной форме. Наиболее часто она является основой хронической недостаточности кровообращения, и ее проявления определяются выраженностью нарушений внутрисердечной гемодинамики и изменениями сердца, степенью нарушения циркуляции в малом и большом круге кровообращения, выраженностью застойных явлений в органах и степенью нарушения их функции. Для клиники хронической недостаточности кровообращения характерно наличие симптомов, обусловивших причину развития недостаточности кровообращения. Клиника будет определяться тем, снижение сократительной функции какого отдела сердца преобладает. Отсюда левожелудочковая или правожелудочковая недостаточность или их сочетание — тотальная сердечная недостаточность.

Поскольку хроническая недостаточность кровообращения развивается постепенно, выделяют несколько *стадий* (Стражеско Н. Д., Василенко В. Х., 1935; Комаров Ф. И., Мухарлямов Н. М., 1978).

I стадия — начальная, скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся одышкой, сердцебиениями только при физической нагрузке. Гемодинамика в покое не нарушена. Период А в I стадии — доклиническая хроническая недостаточность кровообращения: жалоб у больных нет, при инструментальном обследовании во время физической нагрузки выявляются признаки снижения насосной функции — снижение фракции выброса, уменьшение скорости циркуляторного укорочения волокон миокарда, незначительное увеличение конечных диастолических давления и объема. Могут быть скрытые отеки.

Во II стадии: период А — толерантность к физической нагрузке снижена, признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно: отмечаются приступы сердечной астмы, одышка в покое, цианоз; период Б — выраженные признаки сердечной недостаточности в покое, тяжелые гемодинамические нарушения в большом и малом круге кровообращения.

Это характеризуется стойкими явлениями венозного застоя: влажные незвучные хрипы в нижних отделах легких, почти постоянная одышка, кашель, отеки на нижних конечностях, нередко асцит, гидроторакс и перикард, дистрофические изменения в печени (застойный цирроз печени), появляется застойная почка. Застойные явления в большом круге кровообращения вызывают нарушения функции желудочно-кишечного тракта: снижение аппетита, тошноту, рвоту, метеоризм. Изменяется функциональное состояние ЦНС: у больных отмечается снижение памяти, бессонница, депрессия, головная боль.

Стадия III — кахектически-дистрофическая. Для периода А характерны выраженные клинические признаки хронической недостаточности кровообращения в покое. При исследовании гемодинамики выраженная дилатация сердца, низкий сердечный выброс. Но при активном лечении удается добиться уменьшения застойных явлений, улучшения клинического состояния. Для периода Б характерны дистрофические изменения паренхиматозных органов, общая дистрофия, желтушно-цианотическая окраска кожи, массивные отеки, трофические язвы.

При преобладании левожелудочковой недостаточности характерна клиника гипертензии малого круга — приступы сердечной астмы, при правожелудочковой — отеки, цианоз, увеличение печени, при тотальной — симптомы сердечной астмы и отеки.

Сосудистая недостаточность

Это клинический синдром, обуславливающий недостаточность кровообращения вследствие понижения артериального и венозного давления в связи с уменьшением венозного притока к сердцу, при нарушении нормального соотношения между объемом крови и емкостью сосудистого русла.

Острая сосудистая недостаточность

Причины:

1) уменьшение объема циркулирующей крови при кровотечениях, при обезвоживании (поносы, рвота, обильное отделяемое из ран);

2) увеличение емкости сосудистого русла вследствие нарушения вазомоторной иннервации сосудов: а) рефлекторного происхождения при травме чувствительных нервов, операционной травме, растяжении полых органов с гладкой мускулатурой, раздражении серозных оболочек, в результате патологических импульсов рецепторов миокарда (при закрытии коронарной артерии, при расслаивающей аневризме аорты), легочной артерии (при ее эмболии), при раздра-

жении прессорецепторов каротидного синуса и других сосудистых областей; б) церебрального происхождения вследствие гиперкапнии или потери углекислого газа при центротенной гипервентиляции (эмоциональной, при наркозе, при нарушении мозгового кровообращения, острой гипоксии межзачного мозга, отравлении угарным газом, горной болезни), при диэнцефальном раздражении (электроэнцефалография, операция на мозге), некоторых психогенных реакциях (страх, отвращение);

3) парез сосудов токсического происхождения или при тяжелых поражениях печени, при острых инфекционных заболеваниях (тиф, пневмония, грипп);

4) сочетанное действие нервных и гуморальных факторов при аллергических реакциях, размождении тканей, непроходимости кишечника или его перфорации, при обмороживании, поражении надпочечников.

Ведущим симптомом острой сосудистой недостаточности часто является потеря сознания.

Предваряет ее ощущение слабости, головокружения, нарушение зрения, звон в ушах. При объективном исследовании отмечают бледность, холодный пот, мягкий, частый пульс, поверхностное учащенное дыхание. Постепенно появляется цианоз пальцев, язык становится сухим, зрачки расширяются. Систолическое давление понижается до 60 и менее, пульсовое давление малое, периферические вены спадаются. Если больной не теряет сознания, определяется оцепенение, реже беспокойство, болевая чувствительность снижена, рефлексы угнетены. Могут быть тошнота, рвота, понос.

Клинические формы. Обморок — это внезапное кратковременное нарушение сознания, возникающее вследствие острой ишемии головного мозга. В иностранной литературе для обозначения этого состояния применяют термин «синкопе». Обморочные состояния встречаются часто и рассматриваются как легкие проявления сосудистой недостаточности.

Симптомы: обморочные состояния наблюдаются чаще в вертикальном положении, кроме кратковременной потери сознания наблюдается ряд вегетативно-сосудистых расстройств: побледнение лица, похолодание конечностей, кожа покрывается потом, пульс малый, медленный, дыхание редкое, артериальное давление низкое, зрачки иногда расширены. Обморок продолжается от нескольких секунд до 1—2 мин, реже — 5 мин. Продолжительный обморок сопровождается судорожными подергиваниями мышц лица и конечностей, усиленным слюноотделением. После выхода из обморочного состояния наблюдаются слабость, головная боль, повышенная потливость.

Различают следующие виды обмороков:

1) вазомоторные, развивающиеся по типу острой сосудистой недостаточности;

2) вагусные с замедлением ритма и иногда даже с остановкой сердца;

3) возникающие вследствие нарушения гомеостаза;

4) сердечные (вследствие нарушения сердечной деятельности).

Чаще всего (в 80—85 %) обмороки обусловлены первыми двумя причинами и возникают при резкой перемене положения тела, длительном стоянии, сильном натуживании, отрицательных эмоциях, болевых ощущениях. К этой группе относят и синкопальные состояния при гипервентиляции, задержке дыхания, частом резком кашле, чихании. Обморочные пароксизмы, обусловленные нарушением гомеостаза, возможны при различных интоксикациях (экзо- и эндогенных), гипогликемии, голодании, гипокальциемии. Сердечные обмороки наблюдаются при аортальных пороках, блокаде сердца, при пароксизмальной тахикардии или тахикардии. Обмороки могут возникать и при кровотечениях, при уменьшении кислорода во вдыхаемом воздухе, при патологии вестибулярного аппарата.

Коллапс и шок — более тяжелые степени сосудистой недостаточности. Иногда их развитию предшествуют обморочные состояния. Существенных клинических различий между клиническими проявлениями шока и коллапса нет. Некоторые авторы под термином «шок» понимают острую сосудистую недостаточность в результате внешних воздействий (травмы, ожоги, переливание несовместимой крови, введение лекарств), а под термином «коллапс» — эндогенно обусловленную сосудистую недостаточность, развившуюся при инфекционных заболеваниях, интоксикациях, внутренних кровотечениях.

Терминами «шок» и «коллапс» обозначают синдром, включающий такие симптомы, как протрация, бледность, похолодание и влажность кожи, тахикардия, гипотензия, спадение поверхностных вен, снижение диуреза, изменения психики (вплоть до эмоциональной заторможенности).

Наиболее часто различают следующие виды шока: 1) гиповолемический (кровотечения, потеря жидкостей в случае поносов, рвоты); 2) кардиогенный (при инфаркте миокарда); 3) бактериальный (особенно при анаэробном сепсисе); 4) анафилактический; 5) неврогенный (после введения ганглиоблокаторов и средств, угнетающих центральную нервную систему); 6) обструктивный (при возникновении препятствий кровотоку: эмболия легочных сосудов, тампонада сердца, его полостей); 7) эндокринный (при микседеме, гипокортицизме).

Надо помнить, что клинические проявления шока зависят от его вида, этиологии.

Хроническая сосудистая недостаточность

Ведущим признаком является гипотония (АД у взрослых ниже чем 100/60 мм рт. ст.). Ее надо уметь отличать от физиологической (у спортсменов).

Первичная патологическая гипотония может быть конституционно обусловленной (15—20 % взрослого населения). Обычно наблюдается у астеников, лиц с пониженным тонусом мускулатуры — для них характерны быстрая утомляемость, склонность к обморокам, тахикардия, головокружения, шум в ушах.

Вторичная патологическая гипотония как проявление хронической сосудистой недостаточности наблюдается у длительно болеющих инфекционными заболеваниями, при общем ослаблении организма, анемии, длительном голодании, эндокринной патологии (болезнь Симмондса, надпочечниковая недостаточность), выраженном варикозном расширении вен нижних конечностей.

Синдром аритмий сердца

Под нарушением нормального сердечного ритма понимают изменение частоты и последовательности сердечных сокращений. Нарушения функций сердечной мышцы проявляются в различных формах нарушения ритма.

При нарушении автоматизма возникают синусовая тахикардия, брадикардия, ритм узловое соединение, идиовентрикулярный и мигрирующий.

К аритмиям, вызванным нарушением функции возбудимости сердца, относятся экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия.

К аритмиям, вызванным нарушением функции проводимости сердца, относятся синоаурикулярная, атриовентрикулярная и внутрисердечная блокада.

К аритмиям, вызванным нарушением функции возбудимости и проводимости, относятся мерцание и трепетание предсердий, мерцание и трепетание желудочков.

К аритмиям, вызванным нарушением функции сократимости, относится альтернирующий и парадоксальный пульс.

Легочное сердце

Под синдромом легочного сердца, согласно заключению комитета экспертов ВОЗ, нужно понимать «гипертрофию правого желудочка на почве заболеваний, поражающих функцию, или структуру

легких, или то и другое одновременно, за исключением случаев, когда эти легочные изменения сами являются результатом первичного поражения левого сердца или врожденных пороков сердца».

По характеру течения различают острое, подострое, хроническое, по состоянию компенсации — компенсированное, декомпенсированное, выделяют патогенетические особенности: васкулярная форма, бронхолегочная, торакодиафрагмальная.

Клиника определяется основным заболеванием, на фоне которого развился синдром; в стадии компенсации определяются одышка, цианоз, сердцебиение, акцент II тона над легочной артерией, тахикардия, пульсация в эпигастрии.

В стадии декомпенсации помимо перечисленных симптомов определяются увеличение печени, набухание шейных вен на фоне выраженной гипертрофии правых отделов сердца и легочной гипертензии. Рентгенологические данные свидетельствуют об увеличении ширины правой легочной артерии на уровне промежуточного бронха более 1,5 см, обеднении сосудистого рисунка на периферии. ЭКГ-признаки делают достоверным диагноз легочного сердца при двух и более прямых ЭКГ-признаках. Самым точным методом является катетеризация правых полостей сердца и легочной артерии с определением давления в легочной артерии.

Посмертная диагностика базируется на оценке толщины и массы стенки правого желудочка. При гипертрофии толщина стенки у его основания превышает 5 мм.

Синдромы клапанных пороков

При наличии функциональных расстройств, особенно одышки, изменений пульса, границ и конфигураций сердца, изменения тонов и появления шумов, а в дальнейшем признаков недостаточности сердца, чаще всего имеется клапанный порок.

1. Изменения преимущественно со стороны левого желудочка (увеличение границы вниз и влево, сильный верхушечный толчок) и наличие шумов на аорте указывают на аортальный порок.

При наличии синдрома аортального порока со скорым пульсом, высоким систолическим и сниженным диастолическим давлением, резкой пульсацией видимых артерий и диастолическим шумом на аорте несомненен диагноз недостаточности аортального клапана.

Синдром аортального порока, но со слабым, малым, замедленным пульсом, низким систолическим давлением и нормальным или несколько повышенным диастолическим давлением и систолическим шумом на аорте и сосудах шеи говорит о стенозе устья аорты.

2. При изменении границ, главным образом вправо и отчасти вверх (за счет предсердий и правого желудочка), при наличии шумов

у верхушки, акцента второго тона на легочной артерии и застоя в малом круге кровообращения наиболее вероятен митральный порок.

3. Увеличение тупости во всех направлениях, систолический шум и ослабление первого тона на верхушке говорят с большой вероятностью за органическую недостаточность митрального клапана. Если сердце значительно увеличено в объеме и по другим признакам ослаблено в силе, то указанный симптом говорит лишь об относительной или мышечной недостаточности митрального клапана.

4. При увеличении границ сердца вверх и вправо (без изменения левой границы), при наличии хлопающего первого тона, пресистолического шума, раздвоения второго тона, «кошачьего мурлыканья», слабого и часто неправильного пульса, несомненно, имеется стеноз левого предсердно-желудочкового устья (митральный стеноз).

5. Увеличение границ только вправо с резко выраженной синюхой и венозным застоем, шумы, лучше выслушиваемые у правой границы сердца, заставляют думать о трикуспидальном пороке.

6. При указанных данных с наличием систолического шума и отсутствием акцента на легочной артерии, с положительным венным пульсом на яремных венах и печени имеется недостаточность трехстворчатого клапана.

7. Резкое расширение тупости вправо, резкая синюха и венозный застой, пресистолический шум без акцента на легочной артерии говорили бы за стеноз правого предсердно-желудочкового устья (очень редок).

8. Особенно резко выраженный цианоз, увеличение границ вправо, шумы, выслушиваемые лучше всего во II межреберье слева, увеличенная болезненная печень заставляют предполагать порок клапанов легочной артерии. Если при этом шум диастолический и при рентгеноскопии определяется пульсация легких, имеется недостаточность клапанов легочной артерии. Если шум систолический, можно думать о стенозе устья легочной артерии.

9. При наличии указаний на сердечное страдание с раннего детства, при выраженном сердечном горбе, резко выраженном, особенно врожденном, цианозе или при изменениях пальцев рук и ног в форме «барабанных палочек» нужно подумать о врожденном пороке сердца.

10. Если границы сердца без значительных изменений, а в средней сердечной области, лучше всего на груди, выслушивается громкий равномерный систолический шум, не ослабевающий в течение всей систолы и распространяющийся главным образом в поперечном направлении, и если при этом отсутствуют сколько-нибудь заметные субъективные и объективные признаки расстройства кровообращения (отсутствие цианоза), то вероятен дефект (незаращение) межжелудочковой перегородки: болезнь Роже.

11. Если границы сердца расширены и вправо и влево, если выше сердечной тупости до II ребра слева по краю грудины определяется полоса притупления и здесь же выслушивается сильный систолический, а часто и диастолический, распространяющийся на сосуды шум, причем второй тон на легочной артерии резко акцентуирован, то следует иметь в виду незаращение боталлова протока.

12. Если у ребенка при явлениях общего слабого развития имеются резкий цианоз даже при покое, сердечный горб и «барабанные пальцы», сердце увеличено вправо, выслушивается влево от грудины во втором и третьем межреберных промежутках резкий систолический шум, не передающийся на сосуды, акцент на легочной артерии отсутствует, то диагноз врожденного сужения легочной артерии не подлежит сомнению.

Синдромы поражения сердечной мышцы

Обычно сопровождаются жалобами на боли в области сердца, сердцебиение, перебои, иногда бывают явления сердечной недостаточности, реже без каких-либо субъективных проявлений.

При объективном исследовании за поражение сердечной мышцы говорят расширение границ сердца, ослабление верхушечного толчка, глухость тонов, особенно ослабление I тона, иногда непостоянный нежный («мышечный») систолический шум, аритмия или нарушение проводимости, нередко на общем фоне отмечаются проявления сердечной недостаточности: цианоз, одышка, приступы удушья по типу сердечной астмы, отеки.

Если вышеуказанные субъективные и объективные симптомы появляются во время или непосредственно вслед за острым респираторным заболеванием, ангиной, либо на фоне общего инфекционного заболевания (дифтерия, скарлатина, брюшной тиф), или при ревматической атаке, остром аллергозе, чаще всего речь идет об остром миокардите. Воспалительный процесс подтверждается повышением температуры, острофазовыми показателями воспаления (увеличение количества лейкоцитов, СОЭ, фибриногена, положительная реакция на С-реактивный протеин, увеличение серомукоидов, альфа- и гамма-глобулинов).

Если синдром поражения сердечной мышцы выявляется на фоне длительной персистирующей инфекции (хронический тонзиллит, отит, синусит и т. д.), интоксикации или при наличии нарушения обмена веществ (ожирение, голодание, различные эндокринные расстройства, анемия, гиповитаминоз), то вероятнее всего, что в основе кардиальной симптоматики лежит миокардиодистрофия.

Если указанный синдром развивается на фоне ИБС с наличием общего атеросклероза у лиц пожилого возраста при отсутствии при-

знаков воспалительного процесса, прежде всего можно подумать о кардиосклерозе.

Если нет четких данных за изменения сосудов сердца, не выявляется клиника ИБС, но в анамнезе есть указания на перенесенные тяжелые инфекции, можно думать о миокардическом кардиосклерозе.

Синдром поражения сердечной мышцы является основным проявлением большой группы заболеваний миокарда с невыясненной этиологией и патогенезом, которые по современной классификации болезней миокарда называют кардиомиопатиями. Для этих заболеваний характерны быстро нарастающая кардиомегалия, сердечная недостаточность, нарушения ритма, тромбоэмболии, дилатация камер сердца, гипертрофия миокарда тотальная или отдельных участков (межжелудочковая перегородка, стенки левого желудочка).

Синдромы поражения перикарда

Несомненный и характерный шум трения перикарда указывает на сухой перикардит.

Сердечная тупость очень больших размеров, часто треугольной формы, резкое ослабление или отсутствие верхушечного толчка, резкое заглушение всех тонов сердца наблюдаются при выпотном перикардите.

Систолическое втягивание межреберий в области верхушечного толчка, отсутствие смещения сердца при перемене положения тела, явления сердечной недостаточности при отсутствии объективных данных со стороны сердца, объясняющих ее, делают весьма вероятным предположение о слипчивом перикардите.

Симптомы

Битторфа—Тушинского симптом. Большое количество моноцитов и эндотелиальных клеток в периферической крови, взятой из предварительно подвергнутой растиранию мочки уха или на месте кровоизлияния, вызванного сухой банкой. Признак затяжного септического эндокардита.

Боткина симптом. Возможные признаки митрального стеноза: 1) уменьшение размеров левой половины грудной клетки по сравнению с правой стороной; 2) при выслушивании легких вдоль верхней и левой границы сердца обнаруживаются крепитация или влажные хрипы, обусловленные давлением увеличенного левого предсердия на легочную ткань.

Виноградова—Дюрозье симптом. При небольшом сдавливании фонендоскопом бедренной артерии выслушивается двойной шум. Признак недостаточности полулунных клапанов аорты.

Гвиста—Салюса симптом. Офтальмологический признак гипертонии: на глазном дне склероз сосудов сетчатки и «феномен перекреста», возникающий от вдавливания артерии в месте ее перекреста с расширенной веной. Симптом наблюдается, например, при гипертонической болезни. Различаются три степени: I — расширение вены по обеим сторонам перекреста; II — образование вздутия в области перекреста; III — исчезновение вены на месте перекреста из-за образования ею изгиба, погруженного вглубь ткани сетчатки.

Герке симптом. Признак перикардита: боль в области сердца при быстром откидывании головы назад.

Грэхема Стилла симптом. Дующий диастолический шум во II межреберье слева от грудины. Признак высокой гипертонии в малом круге при митральном стенозе. От аортального шума отличается усилением на вдохе. Рентгенологически отмечается значительное расширение легочной артерии.

Дегио симптом. Сохранение брадикардии после подкожного введения 0,001 г атропина указывает на повреждение сердечной мышцы; купирование же медленного пульса свидетельствует о том, что его причиной было возбуждение блуждающего нерва.

Джексона симптом. Признак мерцания предсердий: дефицит пульса.

Дорендорфа симптом. Признак аневризмы дуги аорты: сглаженная над- и подключичная ямка с одной стороны.

Квинке симптом. Признак недостаточности аортального клапана: видимый пульс в области ногтевых фаланг.

Корригена симптом. 1. Возможный признак аневризмы аорты: хорошо видимая усиленная пульсация передней брюшной стенки. 2. Признак недостаточности аортального клапана: быстрые, короткие и сильные удары пульса.

Ландольфи симптом. Признак недостаточности аортального клапана: сужение зрачка во время систолы и расширение его во время диастолы.

Лукина симптом. Геморрагия в конъюнктиву нижних век (редко верхних). Признак затяжного септического эндокардита (в 60—75 % случаях).

Мюллера симптом. Признак недостаточности аортального клапана: пульсация небного язычка и перемещающееся покраснение миндалин и мягкого неба синхронны сердечному ритму.

Ослера симптом. Признак микроэмболий у больных септическим эндокардитом: мелкие болезненные эритематозные припухания на кончиках пальцев.

Попова симптом. Уменьшение величины пульса на левой руке при митральном стенозе в результате компрессии левой подключичной артерии левым предсердием или легочной артерией.

Риверо—Корвальо симптом. Признак функциональной недостаточности трехстворчатого клапана, обусловленной значительным расширением правого желудочка при стенозе левого венозного отверстия. Диастолический шум, выслушиваемый над нижней частью грудины. На трикуспидальное происхождение шума указывает усиление его на вдохе с увеличением притока крови к правому отделу сердца.

Симоновиза—Корвизара симптом, «сердечного лица». При сердечной недостаточности черты лица обрюзглые, глаза как будто постоянно слезятся, взгляд сонливый, цвет лица — серо-желтоватой бледности с синюхой, рот постоянно полуоткрытый, больной как бы ловит воздух, губы несколько выпячены, багровы.

Сиротинина—Куковерова симптом. Признак поражения аорты (атеросклероз, сифилитический аортит): появление или усиление систолического шума на аорте при поднятии рук над головой.

Стражеско симптом. Признак ослабления левого желудочка при аортальной недостаточности: добавочный галопный тон на верхушке сердца в диастоле.

Траубе симптом. Признак недостаточности аортального клапана: на больших артериях выслушивается двойной тон.

Флинта симптом. Пресистолический, чаще мезодиастолический шум, выслушиваемый над верхушкой сердца, который возникает в результате дрожания двустворчатого клапана, вызванного встречной волной крови из аорты через негерметично закрытые полулунные клапаны. Признак недостаточности полулунных клапанов аорты.

Хилла—Тессье симптом. Признак абдоминального аортита и недостаточности аортального клапана: максимальное артериальное давление на верхних конечностях выше, чем на нижних.

Хиртца симптом. Возможный признак экссудативного перикардита: больной может заснуть только сидя, обхватив руками колени.

Хомана симптом. Признак тромбоза голени: боль в икроножных мышцах при сгибании стопы в сторону большеберцовой кости.

Чейна—Стокса дыхание. Все более поверхностное и редкое дыхание до полного прекращения на некоторое время. После перерыва дыхание появляется вновь, первоначально поверхностное и редкое, затем постепенно более глубокое и частое, достигая наибольшей глубины и частоты, с постепенным переходом вновь в поверхностное и редкое дыхание. Проявление тяжелых изменений в системе кровообращения зависит от анемизации и понижения возбудимости дыхательного центра. Наблюдается при миокардите или перерождении сердечной мышцы, резко выраженном склерозе артерий, при

сифилисе аорты, гипертонической болезни, нефроциррозе, тяжелых заболеваниях мозга.

Шапиро симптом. Начальный признак сердечной недостаточности: у больного со слабостью сердечной мышцы в лежащем положении частота пульса не уменьшается.

2.2. Пульмонология. Симптомы и синдромы

Синдром нарушения бронхиальной проходимости

Клиническая картина зависит от калибра закупоренных бронхов, множественности поражения, скорости закупорки.

Синдром можно рассматривать в различных клинических вариантах, применительно к различным заболеваниям.

Этот синдром может возникнуть остро (попадание инородного тела, тотальный бронхоспазм) и может развиваться постепенно вследствие длительной обструкции с преобладанием обтурации (воспалительный отек слизистой бронхиального дерева, гиперсекреция слизи, воспалительного экссудата, медленно развивающийся фиброз) либо бронхоспазма, особенно это касается больных с хроническими диффузными процессами в легких с поражением мелких бронхов или бронхиол (хронический бронхит, бронхиальная астма).

1. Нарушение проходимости крупного одиночного бронха. Поражение крупных и средних бронхов обычно бронхоспазмом не сопровождается, чаще это закупорка инородным телом или опухолью, перекрывающей просвет бронха изнутри или сдавливающей бронх извне. Клиническая картина будет развиваться по стадиям последовательно развивающегося ателектаза на фоне «своих», специфических симптомов в зависимости от этиологии.

1-я стадия — гиповентиляция.

Это состояние неполной закупорки бронха, просвет его сохранен, количество вдыхаемого и выдыхаемого воздуха уменьшено, но признаков дыхательной недостаточности еще нет.

Жалобы больных: главным образом это кашель, часто мучительный, непродуктивный.

Осмотр и пальпация: обычно не обнаруживают патологии.

Перкуссия — может быть притупленно-тимпанический звук.

Аускультация: либо без особенностей, либо выявляет несколько ослабленное дыхание над недостаточно аэрируемым участком легкого, при форсированном дыхании можно спровоцировать приступ кашля, при стенозе главного бронха на стороне поражения — стридозное дыхание, иногда — жужжащие хрипы.

Физическими методами эту стадию диагностируют редко, при рентгеновском исследовании можно определить снижение прозрач-

ности легочной ткани, смещения средостения еще может и не быть. Ценные результаты дает бронхоскопия, бронхография.

2-я стадия — неполная «клапанная закупорка».

На вдохе бронх расширяется, воздух поступает в альвеолы, на выдохе бронх спадается и при наличии препятствия просвет бронха может полностью перекрываться. Воздух полностью из альвеол данного участка легкого не выдыхается,

Жалобы: у больных на фоне сухого кашля, реже с мокротой, очень скудной, иногда с прожилками крови, появляется одышка при физической нагрузке, чаще смешанного характера.

Осмотр: кожные покровы бледные, легкий цианоз лица, особенно при физической нагрузке. Большая половина отстает в акте дыхания, при закупорке долевого (главного) бронха — выбухание межреберий.

Пальпация: голосовое дрожание соответственно участку поражения ослаблено.

Перкуссия: притупленно-тимпанический или коробочно-тимпанический оттенок над очагом поражения, пониженной экскурсии легочного края на стороне поражения.

Аускультация: дыхание ослабленное над участком поражения, выдох удлинён, иногда можно выслушать сухие хрипы. В плохо аэрируемом участке нередко развивается пневмония.

При исследовании показателей внешнего дыхания: снижена емкость вдоха, емкость выдоха. Снижается скорость выдоха, ФЖЕЛ, затем снижается и ЖЕЛ, развиваются признаки смешанной дыхательной недостаточности.

При рентгеновском исследовании — локальное вздутие, на выдохе сегмент или доля соответственно приводящему бронху остается прозрачным. Средостение смещается в здоровую сторону, купол диафрагмы на стороне поражения, располагается ниже.

3-я стадия — полная закупорка приводящего бронха — стадия ателектаза. При попадании крупного инородного тела 3-я стадия формируется, минуя 1-ю и 2-ю. При медленно развивающемся опухолевом процессе обычно имеются две предшествующие стадии.

При полной закупорке часть легкого или все легкое (при закупорке главного бронха) не участвует в дыхании.

Жалобы: тем более выраженные, чем больше калибр бронха и чем быстрее наступило полное прекращение доставки воздуха по воздухоносным путям. Одышка носит смешанный характер. Больному не хватает воздуха. Одышка беспокоит не только при физической нагрузке, но и в покое. Могут быть боли в грудной клетке, кашель.

Осмотр: бледность, цианоз кожных покровов. Признаки раковой кахексии при далеко зашедшем опухолевом процессе. Грудная клетка отстает или не участвует в дыхании на стороне поражения.

Пальпация: голосовое дрожание ослаблено.

Перкуссия: тупость согласно участку ателектаза, уменьшение или отсутствие подвижности легочного края на больной стороне.

Аускультация: дыхательные шумы не выслушиваются. При исследовании функции внешнего дыхания снижение всех дыхательных объемов и емкостей — рестриктивный тип дыхательной недостаточности. При рентгеновском исследовании средостение смещается в большую сторону. Здесь же высоко стоит купол диафрагмы. Средостение и затененный участок образуют иногда общую однородную тень.

II. Закупорка мелких бронхов — синдром бронхиальной обструкции может протекать в острой и хронической форме, характеризуется множественностью поражения, преобладанием бронхоспазма или обтурации (первичный и вторичный пневмосклероз, коллагенозы, постоянная гиперпродукция слизи, недостаточность мукоцеллюлярного аппарата). Осложняет течение бронхитов, приводит к вентиляционным и гемодинамическим нарушениям. Наиболее частые причины: воспалительный отек, накопление вязкого секрета, склонность к спазму.

1-я стадия — компенсированное нарушение бронхиальной проходимости (гиповентиляции с последующей компенсаторной гипервентиляцией).

У больного отмечается клиника затяжного течения острого бронхита или хронического бронхита.

Жалобы: кашель, обычно приступообразный, после приступов кашля — «тяжелое дыхание», «не хватает воздуха», часто развивается одышка экспираторного характера, больной ощущает «хрипы в груди». Кашель малопродуктивный, провоцируется переохлаждением, физической нагрузкой. Приступы экспираторного удушья позволяют говорить о бронхиальной астме. Вне приступов кашля и удушья больной считает себя трудоспособным.

Общий осмотр и обследование системы дыхания дает информацию только во время приступа.

Во время приступа: осмотр — бледность, цианоз, общее беспокойство, громкий, лающий кашель с трудноотделяемой мокротой.

Втяжение межреберных промежутков, дистанционные свистящие хрипы, положение — ортопноэ.

Перкуссия: притупленно-тимпанический оттенок или коробочный звук, голосовое дрожание мало изменено.

Аускультация: дыхание ослабленное, с жестким оттенком, над всеми легочными полями выслушиваются сухие свистящие хрипы, выдох удлинен. Приступ можно спровоцировать усиленным (форсированным) дыханием (проба по Вотчалу).

При исследовании внешнего дыхания — обструктивный тип вентиляционных нарушений. Самыми надежными показателями являются данные пневмотахометрии: снижение скорости выдоха, снижение экспираторной и инспираторной ФЖЕЛ. Весьма демонстративны пробы Штанге и Генча (с задержкой дыхания на вдохе, на выдохе). Снижена проба Вотчала—Тиффно — менее 70 %. Чем меньше сумма абсолютных величин ФЖЕЛ, результатов пневмотахометрии вдоха и выдоха, ЖЕЛ, тем больше данных за обструктивный синдром.

Бронхоскопия выявляет отек, гиперпродукцию слизи, органические изменения со стороны бронхиального дерева.

2-я стадия — обструктивная эмфизема.

Длительная обструкция обуславливает переход к вентиляционной недостаточности по рестриктивному типу: в легких развивается диффузное повышение воздушности легочной ткани в силу все более резкого нарушения выдоха. Повышается внутриальвеолярное и внутригрудное давление. Альвеолы перерастягиваются, альвеолярные стенки утрачивают эластичность.

Жалобы: одышка становится постоянной, обычно смешанного характера, усиливается при физической нагрузке, переохлаждении — тогда все же преобладает экспираторный компонент. Кашель практически постоянный, временами приступообразный, с удушьем.

Осмотр: цианоз, одутловатость лица, набухшие шейные вены, часто «барабанные» пальцы, ногти по типу «часовых стекол».

Грудная клетка бочкообразная, в форме каркаса. Дыхание поверхностное. Межреберья — широкие, ригидные, над- и подключичные ямки выбухают. Кожа влажная, теплая, цианотичная.

Пальпация: голосовое дрожание ослаблено.

Перкуссия: по всем легочным полям коробочный звук, при развивающемся пневмосклерозе — с участками притупления. Границы легких опущены, подвижность резко ограничена. Пробы с задержкой дыхания резко снижены.

Аускультация: дыхание ослабленное, может быть жесткий отек. Выслушиваются сухие и влажные хрипы. Иногда «пулеметный треск» при бронхоэктазах, прогрессирующем пневмосклерозе.

При исследовании функции внешнего дыхания — отчетливое уменьшение абсолютной величины жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), общей емкости легких (ОЕЛ), повышение парциального давления CO_2 , увеличение остаточного объема легких. Все это создает предпосылки для формирования гипертонии малого круга и развития легочно-сердечной недостаточности.

3-я стадия — бронхиальная обструкция переходит в декомпенсированное состояние от вентиляционной к гемодинамической не-

достаточности. Может развиваться остро на фоне тяжелого бронхоспазма, многочасового астматического статуса и при хроническом течении бронхита, бронхоэктатической болезни, пневмосклероза. Чем меньше калибр пораженных бронхов, тем быстрее развивается процесс. Обтурация бронхиол ведет к массовому запустеванию альвеол, распространенному альвеолярному пневмосклерозу с нарастающей гипертонией в системе легочной артерии и правожелудочковой недостаточности.

Клиническая картина характеризуется проявлениями легочной и сердечной недостаточности.

Жалобы: на постоянную одышку, сердцебиения, кашель, приступы удушья, появление отеков.

При осмотре: цианоз, выраженные проявления эмфиземы, одышка в покое, часто с экспираторным компонентом; вынужденное положение ортопноэ, участие всей вспомогательной мускулатуры.

Пальпация: голосовое дрожание ослабленное.

Перкуссия: участки тимпанита и притупления.

Аускультация: дыхание резко ослабленное, выдох удлинён. На выдохе выслушиваются сухие хрипы. Трудно выслушать сердечные тоны и определить границы сердца.

В ряде случаев на фоне тотального бронхоспазма перегрузка правого желудочка развивается за несколько часов. Может наблюдаться картина астматического статуса с выраженными явлениями гипоксемии, психотическими расстройствами. Наблюдается так называемое «немое» легкое: при нарастающем удушье и цианозе дыхательные шумы не выслушиваются. Больные погибают от асфиксии. В периферической крови отмечается рост числа эритроцитов, повышение вязкости, гиперволемиа, увеличение гематокрита. Нередко развитие тромбогеморрагического синдрома, гипоксемической комы.

Синдром уплотнения легочной ткани

При этом синдроме выявляется совокупность симптомов, обусловленных наличием уплотненной (безвоздушной) легочной ткани. Причины разнообразны: наиболее типичной причиной развития этого синдрома является воспалительная инфильтрация легкого (пневмония), реже — опухолевой процесс (периферическая форма рака легкого), сформировавшийся ателектаз, обширный пневмосклеротический процесс. При значительном общем сходстве симптоматики синдром уплотнения имеет свои специфические особенности при различных заболеваниях. При воспалительном процессе синдром уплотнения можно обнаружить при значительной протяженности и выраженности воспалительной инфильтрации (крупозная пневмония).

В I стадии (стадии прилива) альвеолы лишь частично заполняются экссудатом, имеются участки неизмененной ткани и типичных для синдрома уплотнения данных перкуссии, аускультации может не быть. Единственным важным признаком уплотнения на этой стадии может быть усиление голосового дрожания и появление крепитации в конце I стадии (1—3 сут) — в начале заполнения альвеол воспалительной «экссудативной» мокротой.

II стадия (красное опеченение) сопровождается явлениями общей интоксикация, высокой лихорадкой, иногда психомоторным возбуждением. Беспокоит боль в грудной клетке при дыхании, сухой кашель, может отделяться скудная «ржавая» мокрота.

При осмотре у больных гиперемия лица (иногда односторонняя, соответственно очагу поражения), герпес. Могут быть одышка, умеренный, а иногда и значительный цианоз. Пациент гладит большую половину грудной клетки, она отстает в дыхании. Отмечается вынужденное положение — на больном боку, при выраженной одышке может быть ортопноэ.

Пальпация: над очагом поражения выявляется усиление голосового дрожания.

Перкуссия: чем больше выражен воспалительный процесс, тем более безвоздушное легкое, тем больше выражена интенсивность притупления, при долевой пневмонии определяется так называемая «бедренная тупость».

Аускультация: везикулярное дыхание не выслушивается, в силу заполнения альвеол воспалительным экссудатом. В области патологического очага выслушивается бронхиальное дыхание, определяется усиленная бронхофония, если участки уплотненного легкого перемежаются с воздушными — выслушивается бронховезикулярное дыхание. При малых участках уплотнения дыхание может оставаться везикулярным. В конце II стадии крупозной пневмонии и в III стадии (серое опеченение) начинается разжижение воспалительного экссудата под воздействием протеолитических ферментов и жидкий экссудат появляется в бронхах, при этом выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы, в периоде рассасывания может также определяться крепитация; при дополнительных методах исследования рентгенологически выявляется затемнение в легком, при исследовании функции внешнего дыхания — снижение статических объемов и емкостей.

Со стороны периферической крови характерно наличие острофазовых показателей воспаления: лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, в тяжелых случаях эозинопения, лимфопения, моноцитопения, токсическая зернистость нейтрофилов, отмечается диспротеинемия: увеличение фракции α_2 -глобулинов, фибриногена, снижение альбумино-глобулинового (А/Г) показате-

ля, появляется С-реактивный белок. В мокроте большое количество белка, эритроциты, лейкоциты, нити фибрина, грамположительные пневмококки.

Пневмосклероз (пнеумоцирроз) после перенесенной тяжелой пневмонии, неоднократных очаговых пневмоний или вследствие туберкулезного процесса также сопровождается признаками синдрома уплотнения: усилением голосового дрожания, притуплением перкуторного тона, бронхиальным дыханием, часто очень звучными разнокалиберными хрипами. Отличить пневмосклероз от острого воспалительного процесса помогают: длительный легочный анамнез, отсутствие острофазовых показателей воспаления.

Ателектаз — спадение легкого или его части, также представляет собой участок безвоздушной ткани вследствие прекращения доступа воздуха в альвеолы при закупорке или сдавлении приводящего бронха (центральная форма рака легкого) или при сдавлении самого легкого большим экссудатом в полости плевры. Здесь данные обследования будут зависеть от состояния проходимости приводящего бронха: при полном его перекрытии — голосовое дрожание и бронхофония не определяются. Движения грудной клетки в данной области ограничены, при наличии длительного ателектаза соответственно ему часть грудной клетки западает, межреберья сужены.

При перкуссии выявляется тупость, а при аускультации дыхание не прослушивается.

Рентгенологически тень средостения смещается в большую сторону, в области ателектаза гомогенная тень, при центральном раке увеличение лимфатических узлов у корня легкого, расширение тени средостения, сужение крупных бронхов. На бронхографии сужение просвета или закрытие просвета бронха — симптом культы или ампутации бронха. На ангиографии симптом культы сосуда.

При частичном сдавлении бронха, при сдавлении легкого извне голосовое дрожание может быть усиленным, перкуторно — притупленно-тимпанический звук; дыхание ослаблено, с бронхиальным оттенком (такие явления можно наблюдать в области поджатого легкого на фоне экссудативного плеврита в зоне выше выпота).

Периферическая форма рака легкого — это тоже участок безвоздушной ткани на более или менее значительном протяжении с сохранением просвета рядом лежащих бронхов или прорастанием в бронх. Процесс может развиваться относительно длительное время бессимптомно. Больные жалуются на боли в грудной клетке, надсадный кашель, может быть кровохарканье, нередко расстройства со стороны вегетативной нервной системы: утомляемость, слабость, снижение аппетита. У некоторых больных появляется неспецифическая остеопатия («барабанные палочки», боли в костях).

Опухолевый процесс нередко дает перифокальное воспаление, плевральный геморрагический выпот, увеличение регионарных лимфатических узлов, при этом может развиваться синдром сдавления верхней полой вены, возможна неврологическая симптоматика — паралич диафрагмального и возвратного нервов.

При малых размерах опухоли физическими методами обнаружить синдром уплотнения невозможно. При больших — более 4—6 см в диаметре и относительно поверхностных опухолях, при сохраненном просвете рядом лежащего бронха отмечается усиление голосового дрожания, дыхание ослаблено, с жестким оттенком, при сопутствующей пневмонии могут быть локальные влажные хрипы.

Подвижность легочного края при нижнедолевой локализации ограничена, при локализации в области верхушки легкого выявляется синдром Горнера (энофтальм, птоз, сужение глазной щели, сужение зрачка), здесь же явления плексита и миоплегии на стороне поражения. В области пораженной верхушки — тупость, дыхание резко ослаблено, если опухоль прорастает в бронх, определяются симптомы ателектаза (см. выше). Рентгенологически периферическая форма рака дает четкий очаг затенения, тяжистость или инфильтрацию в зоне, окружающей очаг. При бронхографии — сужение мелких бронхов, множественные ампутации бронхов в зоне узла, узурация стенок ребер. При ангиографии — обеднение сосудистого рисунка в области опухоли, «обрыв» сосудов.

Синдром полости в легком может сопровождать различные заболевания: абсцесс, гангрену легкого, бронхоэктатическую болезнь, туберкулез (образование каверн), рак легкого с распадом, пневмокониоз.

Безусловно, что клиника каждого заболевания имеет свои особенности и их надо учитывать в постановке диагноза (симптоматика нагноительного процесса, иногда септического состояния, туберкулезной или раковой интоксикации, профессиональной вредности). Чтобы обнаружить синдром полости обычными физическими методами исследования, необходимо, чтобы полость была достаточно больших размеров (не менее 4 см в диаметре), сообщалась с бронхом, содержала воздух, была гладкостенной, располагалась близко к грудной стенке (на глубине не более 5—6 см от поверхности) и чтобы окружающая ее легочная ткань была плотной. Если нет этих условий, полость можно обнаружить только рентгенологически.

При анализе жалоб надо обратить внимание на симптомы общей интоксикации (при туберкулезе они могут быть мало выражены, при нагноительных процессах и опухолевых процессах — значительны). Для абсцессов, гангрены легкого характерна высокая лихорадка, отделение зловонной мокроты, быстрая потеря в весе.

При осмотре отмечается отставание большой половины грудной клетки в дыхании. Так как полость формируется уже в уплотненном (инфильтрированном) легком, можно выявить симптомы уплотнения, которые предшествуют развитию симптомов, характерных для полостного синдрома. При сформировавшейся полости голосовое дрожание и бронхофония усилены. Перкуссия выявляет притупленно-тимпанический тон, иногда с металлическим оттенком.

При аускультации дыхание бронхиальное, иногда по типу амфорического. Выслушиваются влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы, калибр их тем крупнее, чем больше полость и калибр приводящего бронха.

Рентгенологически определяется просветление округлой или овальной формы на фоне затенения, если полость сообщается с бронхом и в ней содержится и экссудат и газ, определяется горизонтальный уровень жидкости.

При локализации полости в верхних долях она быстро дренируется и редко содержит жидкость.

При исследовании функции внешнего дыхания характерен рестриктивный, или смешанный, тип вентиляционных нарушений.

Мокрота при абсцессе носит двухслойный характер, количество варьирует от 50—100 до 600—800 мл/сут. С мокротой больной теряет большое количество белка: цвет ее зеленовато-бурый, с примесью крови, в ней содержится большое количество эластических волокон, лейкоцитов, эритроцитов, кристаллов гематоидина, холестерина, патогенных микроорганизмов (стафилококков, стрептококков). Мокрота зловонная.

Синдром скопления жидкости в плевральной полости

Данный синдром встречается при различных заболеваниях. Двусторонний выпот (гидроторакс), не носящий характеристик экссудата, встречается при тяжелой сердечной недостаточности. Односторонний выпот по типу экссудата является частым осложнением пневмонии, абсцесса легкого, может быть проявлением туберкулеза, злокачественной опухоли легких или самой плевры (мезотелиома), может отмечаться при скоплении в плевральной полости крови (приращении, геморрагическом диатезе), могут быть плевриты при аллергиях, бруцеллезе, кандидамикозе. Плеврит как проявление полисерозита нередок при системных заболеваниях соединительной ткани.

В жалобах у больных при достаточно большом скоплении жидкости доминирует одышка, иногда она сопровождается кашлем, общим недомоганием, при плевритах могут быть лихорадка, проявления общей интоксикации.

При сердечной недостаточности имеются симптомы поражения миокарда — отечный синдром, часто нарушения ритма и проводимости. Больной принимает вынужденное положение на больном боку. Отмечается ограничение дыхательных экскурсий на стороне поражения. При большом выпоте — выбухание межреберий, набухание шейных вен, цианоз, больные могут занимать положение ортопноэ. Кожа в нижних отделах груди бывает отечной, складка ее более толстая, чем на противоположной стороне (симптом Винтриха). Отмечается притупление перкуторного тона, имеющее дугообразную верхнюю границу линии (линия Соколова—Эллиса—Дамуазо). Описывавшиеся старыми авторами тонкие перкуторные феномены: треугольник Гарленда, треугольник Кораньи—Раухфуса—Грокко в настоящее время утратили практическое значение. Свободный плевральный выпот можно определить, если объем превышает 350—500 мл. Повышение уровня притупления на одно ребро примерно соответствует увеличению количества жидкости на 500 мл.

Дыхательные шумы в зоне притупления не определяются или резко ослаблены, несколько выше, где располагается поджатое легкое, дыхание бронхиальное, у верхней границы экссудата могут выслушиваться хрипы. При очень больших выпотах надо помнить, что значительный объем жидкости хорошо проводит шепотную речь и при ослабленном голосовом дрожании и притупленном перкуторном тоне можно определить усиление бронхофонии и феномен эгофонии (больной произносит протяжное «а-а-а», а выслушивается прерывистое «э-э-э»).

Особенности тех или иных выпотов обуславливаются этиологией. Параневмонический экссудативный плеврит маскируется симптомами пневмонии, при туберкулезных экссудативных плевритах обычно можно найти соответствующий анамнез: туберкулезные контакты, положительные туберкулиновые пробы, характерные для туберкулеза изменения в легких и лимфатических узлах, длительное течение с формированием массивных адгезивных процессов. При инфарктах легкого с последующей пневмонией и выпотом характерна острая симптоматика с выраженным болевым синдромом часто на фоне нарушения сердечного ритма, заболеваний периферических сосудов. Выпот носит геморрагический характер.

Рентгенологически при скоплении жидкости в плевральной полости отмечается затемнение со скошенной книзу и кнутри верхней границей, при очень больших экссудатах затемнено все легочное поле и средостение смещено в противоположную сторону. В крови обычно лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Важнейшим диагностическим приемом является плевральная пункция, которая должна проводиться у всех больных с подозрением на выпот. Исследование плеврального

пунктата позволяет разрешить нелепости в плане, дифференциации экссудата и транссудата, определить опухолевый генез, туберкулезную этиологию, наличие эмпиемы.

Синдром повышения воздушности легочной ткани

Этим синдромом характеризуется эмфизема легких («вздутие»). Патогенез его различен. Различают первичную эмфизему как самостоятельное заболевание и вторичную (см. подразд. «Синдром нарушения бронхиальной проходимости», II. Закупорка мелких бронхов).

В основе эмфиземы могут быть тяжелая патология альвеолярного аппарата (истончение, деструкция эластичных волокон, редукция капилляров) и поражение бронхиального дерева (спазм, воспалительный отек, гиперпродукция вязкого секрета, фиброз), при которых просвет мелких бронхов в момент вдоха, при фазовом снижении внутригрудного давления пропускает воздух в альвеолы, а при выдохе, когда внутригрудное давление повышается, просвет полностью перекрывается, в результате чего в альвеолах содержание остаточного воздуха увеличивается, что обуславливает в конечном счете повышение воздушности легочной ткани. Поражение альвеолярных стенок в силу перехода воспалительного процесса с мелких бронхов на респираторные бронхиолы тоже может приводить к снижению эластичности легочной ткани, уменьшению дыхательной экскурсии легких.

Больные жалуются на экспираторную одышку, кашель, снижение толерантности к нагрузкам. При хроническом обструктивном бронхите «одышка присоединяется к кашлю». Это «кашляющие эмфизематики» с довольно быстро присоединяющейся сердечной недостаточностью. Это вторичная эмфизема. При первичной — длительное время присутствует лишь одышка при физической нагрузке, затем — и в покое. Больные склонны осуществлять выдох при сомкнутых губах, надувая щеки: «пыхтящие эмфизематики». Этим приемом они инстинктивно повышают давление в бронхиальном дереве во время выдоха, чтобы ограничить экспираторный коллапс бесхрящевых бронхов. Сердечная недостаточность присоединяется достаточно поздно. Заболевание развивается в относительно молодом возрасте.

При осмотре у больных с эмфиземой отмечается бочкообразная форма грудной клетки, «голова уходит» в плечи, грудная клетка и легкие принимают постоянное инспираторное положение. Межреберья расширены, надключичные ямки и межреберные промежутки выбухают. Нижние ребра располагаются почти горизонтально. Перку-

торно отмечается коробочный звук, уменьшение границ сердечной тупости, низкое расположение, резко ограниченная подвижность нижних легочных краев.

При аускультации дыхание ослаблено, иногда с удлинненным выдохом, при сопутствующем бронхите — с жестким оттенком.

Рентгеновское исследование обнаруживает увеличение общей площади и прозрачности легочных полей, ослабление сосудистого рисунка, низкое расположение диафрагмы, сердце может приобретать каплевидную форму. Прозрачность легких в фазу вдоха и выдоха может почти не изменяться.

При длительном обструктивном синдроме, приведшем к эмфиземе, характерно снижение как данных спирометрии, так и скоростных показателей (скорость вдоха, выдоха, ФЖЕЛ), индекс Вотчала—Тиффно может резко не изменяться (снижена как ЖЕЛ, так и ФЖЕЛ), но отмечается увеличение функциональной остаточной емкости легких за счет увеличения остаточного объема. ОЕЛ при обструктивной эмфиземе повышена. По мере развития эмфиземы и пневмонии при хроническом диффузном бронхите присоединяется рестриктивная дыхательная недостаточность.

При вторичной эмфиземе довольно рано снижается диффузионная способность, нарастание гипоксемии идет более быстрыми темпами, обычно им сопутствуют гиперкапния, эритроцитоз, цианоз, повышение гематокрита.

У больных с первичной эмфиземой гипоксемия и гиперкапния выявляются только при физических нагрузках, резкого цианоза не бывает.

Синдром дыхательной недостаточности

Это состояние, при котором внешнее дыхание не обеспечивает нормальный газовый состав крови или обеспечивает таким напряжением работы дыхания, которое существенно отражается на общем состоянии организма.

Органы дыхания и кровообращения являются по сути элементами единой функциональной системы. Регуляция дыхания осуществляется через дыхательный центр.

Дыхание как многоступенчатый процесс помимо газообмена в легких включает транспорт кислорода кровью по всей системе кровообращения и окислительное фосфорилирование в тканях, поставляющее клеткам необходимую для их функции энергию.

Система внешнего дыхания обеспечивает адекватный газообмен благодаря четкой согласованности трех процессов: вентиляции альвеол, диффузии газов через легочную мембрану с определенной

скоростью и непрерывного кровотока через капилляры легких с распределением крови в зависимости от интенсивности вентиляции отдельных участков.

Дыхательная недостаточность считается первичной, когда связана непосредственно с аппаратом внешнего дыхания, и вторичной, в основе которой лежат болезни и травмы других органов и систем (анемии, интоксикационные и травматические повреждения центральной нервной системы, нарушения мозгового кровообращения, отравления ядами, нарушающими структуру гемоглобина, гемолиз, поражения периферических тканей с ухудшением их способности усваивать кислород). Клиническими признаками дыхательной недостаточности являются: одышка, слабость при значительных, а затем и незначительных физических нагрузках, ограничение активности и работоспособности. По главному клиническому признаку — одышке А. Г. Дембо, Л. Л. Шик выделяют три степени дыхательной недостаточности:

I — одышка у больных появляется только при очень больших, необычных нагрузках;

II — одышка появляется при обычных нагрузках;

III — одышка при малых нагрузках и даже в покое становится практически постоянной.

Но несмотря на то что одышка является главным и наиболее постоянным симптомом, она не всегда адекватна тяжести функциональных нарушений в аппарате внешнего дыхания.

По мнению патофизиологов и клиницистов, основным критерием дыхательной недостаточности является падение напряжения кислорода или повышение напряжения углекислоты в артериальной крови. Поскольку гипоксемия всегда сопровождается гиперкапнией, а гиперкапния практически не наступает без предшествующей гипоксемии, целесообразна клиническая классификация с учетом этих признаков.

I стадия (латентная) — при этом происходит повышение объема вентиляции и работы дыхания. Клинически определяется одышка с участием вспомогательных мышц, легкий цианоз, одутловатость лица. Гипоксемии нет. Метаболический ацидоз. II стадия (парциальная) характеризуется дальнейшими нарушениями аппарата внешнего дыхания, развитием эмфиземы, альвеолярной и артериальной гипоксемии. В этой стадии выражены ацидоз, бледность, практически постоянная одутловатость лица. Происходит шунтирование венозной крови в артериальное русло, появляется сердечная недостаточность. III стадия (тотальная) соответствует полной дыхательной недостаточности с развитием сердечно-легочной недостаточности и недостаточности кровообращения IIa и IIб стадий. Наряду с гипо-

ксемией наблюдаются гиперкапния, респираторный ацидоз, в тяжелых случаях — гиперкапническая кома.

Таким образом, когда из легких вытекает кровь, не соответствующая по своему газовому составу артериальной, следует говорить о декомпенсированной дыхательной недостаточности. Если нормальный газовый состав вытекающей из легких крови обеспечивается ненормальным напряжением компенсаторных механизмов (относящихся к любому из процессов — вентиляции, перегрузки или диффузии), имеется компенсированная дыхательная недостаточность.

Диагностика дыхательной недостаточности включает два этапа: надо распознать состояние, которое может привести к дыхательной недостаточности, обнаружить клинические признаки гиперкапнии и гипоксемии, затем найти подтверждение и оценку этим признакам с помощью исследования газов крови.

В зависимости от этиологии Б. Е. Вотчал предлагает выделять четыре формы дыхательной недостаточности:

- центрогенная: вентиляционные нарушения с развитием одышки, гипоксемии возможны по разнообразным причинам, вызывающим угнетение дыхательного центра — наркоз, мозговая травма, церебральная ишемия, прием опиатов, барбитуратов, опухоль, отек или дегидратация мозга;
- нервно-мышечная: невозможность нормального дыхательного акта связана с нарушением проведения импульса к дыхательным мышцам при поражении спинного мозга, полиневритах, миастении, ботулизме, отравлениях фосфорорганическими соединениями (ФОС), никотином, миорелаксантами, при судорожных состояниях;
- торакодифрагмальная (париетальная): при этом имеет место ограничение движения грудной клетки, самих легких (множественные переломы ребер, кифосколиоз, парез кишечника, перитонит, асцит, пневмоторакс, плевродифрагмальные сращения);
- бронхолегочная: включает рестриктивный, обструктивный типы вентиляционных нарушений; альвеолокапиллярный блок, кроме них сюда относят вентиляционно-перфузионные нарушения.

Рестриктивный тип (от греч. *restrictio* — ограничение) связан с уменьшением дыхательной поверхности легкого или способности легкого к увеличению полного объема.

Непосредственные причины:

1) фиброз легких (интерстициальный фиброз, склеродермия, пневмокониоз);

2) большие плевральные сращения;

- 3) экссудативный плеврит, гидроторакс;
- 4) пневмоторакс;
- 5) обширные воспаления;
- 6) ателектаз;
- 7) большие опухоли паренхимы;
- 8) резекции части легкого, торакопластика.

Обструктивный тип (от греч. *obstructio* — препятствие) дыхательной недостаточности (ДН) обусловлен снижением и неравномерностью вентиляции вследствие сужения воздухоносных путей.

Непосредственные причины:

- 1) бронхоспазм;
- 2) сужение просвета мелких бронхов за счет утолщения стенки (воспалительный, аллергический отек, отек при сердечной недостаточности);
- 3) наличие в просвете бронхов вязкой слизи при увеличении секции ее бокаловидными клетками;
- 4) сужение бронхов на фоне рубцовой деформации, стриктур;
- 5) сужение просвета бронха при сдавлении его извне (опухоль, увеличенный лимфоузел) или при развитии эндобронхиальной опухоли;
- 6) при наличии бронхиолитов;
- 7) при обтурации инородными телами и собственными продуктами организма (желудочным содержимым, слюной, кровью, пеной при отеке легких).

Клиническая картина вентиляционных нарушений по рестриктивному типу. Рестрикция как патология податливости (растяжимости) альвеолярной ткани встречается при острых и хронических поражениях легких. Потеря эластических волокон при пневмосклерозе, интерстициальном отеке, повышенном кровенаполнении легких при сердечной недостаточности, пневмонии, коллагенозах, эмфиземе легких обуславливает низкую жизненную емкость легких. Так как легкое растягивается хуже, минутный объем дыхания поддерживается за счет учащения дыхательных движений, что увеличивает вентиляцию мертвого пространства в ущерб эффективной легочной вентиляции.

Одышка своеобразная. Это учащенное и неглубокое дыхание. Короткий вдох, короткий выдох. Одышка может быть инспираторной и чаще — смешанной. Нижняя граница легких приподнята. Подвижность легочного края ограничена. Над легкими перкуторное укорочение с тимпаническим оттенком. Дыхание ослабленное. Хрипы трескучие или влажные.

Характерным является снижение ЖЕЛ при нормальном или высоком индексе Вотчала—Тиффно.

По величине ЖЕЛ мы судим о возможности человека углубить свое дыхание. При рестрикции сразу же падает ЖЕЛ и другие статические объемы и емкости, а форсированные пробы не нарушены.

Клиническая картина вентиляционных нарушений по обструктивному типу. У больных также главной жалобой является одышка. Часто она носит экспираторный характер, возникает после приступа кашля, чаще у больных на фоне острого или хронического бронхита.

Перкуссия вначале не изменена, затем перкуторный звук приобретает все более тимпанический оттенок, более поздними признаками являются удлинение фазы выдоха, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, втяжение межреберий, ограничение подвижности легочных краев, появление жесткого, а затем ослабленного везикулярного дыхания.

Функциональные пробы изменяются в следующей последовательности: падает скорость выдоха, уменьшается скорость вдоха, снижается ФЖЕЛ, уменьшается индекс Вотчала—Тиффно. Следует предостеречь от ошибочного мнения, что снижение ЖЕЛ характерно только для рестрикции. ЖЕЛ снижается при длительном обструктивном синдроме. При снижении ЖЕЛ и ФЖЕЛ происходит как бы «нормализация» индекса Вотчала—Тиффно; в этих случаях надо измерить остаточный объем и общую емкость легких (ООЛ и ОЕЛ). Если ООЛ повышен, ОЕЛ нормальная или даже увеличена, речь идет об обструкции, если ОЕЛ снижена, можно говорить о наличии ограничительного (рестриктивного) процесса при длительной обструктивной эмфиземе.

Таким образом, при обструктивном типе вентиляционных нарушений прежде всего резко ухудшаются форсированные пробы, снижаются динамические объемы, человек не может участить дыхание. Затем может присоединиться рестриктивный процесс, уменьшается ЖЕЛ. Дыхательная недостаточность приобретает смешанный характер.

Вентиляционно-перфузионные нарушения возникают при изменении нормального кровотока в любом участке легкого. Наиболее частыми причинами являются: тромбоэмболии, аллергические заболевания сосудов, изменение объема циркулирующей крови на фоне нарушенной центральной гемодинамики. В этих случаях эффективный капиллярный кровоток снижается, уменьшается оксигенация: кровоток «отстает» от вентиляции. Преобладание вентиляции над кровотоком ведет к гипервентиляции, обуславливающей гипокапнию, в силу усиленного вымывания из крови углекислоты. При этом снижается тонус вен, кровь скапливается на периферии, падает возврат крови к сердцу, мозговые сосуды суживаются, у больного появляются слабость, головокружение, «мушки перед глазами», снижается АД, может развиваться обморок.

Характеристику легочного кровотока можно получить при катеризации сердца и сосудов малого круга кровообращения, в результате рентгеновского исследования, когда можно отметить выбухание конуса легочной артерии, расширение поперечника ствола и крупных ветвей легочной артерии, обеднение сосудистого рисунка, при радиоизотопном исследовании. Нарушение альвеолярно-капиллярной диффузии относится к легочной форме дыхательной недостаточности.

Наиболее часто причиной снижения скорости диффузии является отечность альвеолярно-капиллярной мембраны и ее уплотнение при всех состояниях, способствующих огрубению коллагена (интерстициальный фиброз, пневмокониоз). Растворимость кислорода в ткани мембраны в двадцать раз меньше, чем углекислоты. Поэтому практически, рассуждая о патологии альвеолярно-капиллярной диффузии, мы говорим только о гипоксемии, так как углекислый газ диффундирует в достаточном количестве.

В клинической картине обращает внимание резкое усиление цианоза даже при небольшой физической нагрузке. Простейший функциональный тест: наличие гипоксии без гиперкапнии и усиление гипоксемии при произвольной вентиляции легких. Это происходит потому, что мышечная работа возрастает, а диффузия увеличиться не может.

Диффузионная недостаточность чаще всего сочетается с рестриктивным типом вентиляционных нарушений. Чтобы дифференцировать только диффузионные нарушения, проводят пробу с кислородом. При повышении альвеолярного напряжения кислорода ускоряется процесс диффузии, у больного отмечается уменьшение цианоза и гипоксемия исчезает.

Наиболее частыми вариантами дыхательной недостаточности являются вентиляционные нарушения по обструктивному и рестриктивному типам.

Ниже приводятся типы ДН при различных заболеваниях:

Острый бронхит	Обструктивный или смешанный
Хронический бронхит	Обструктивный
Бронхиальная астма	Обструктивный
Острая пневмония	Смешанный
Хроническая пневмония	Рестриктивный или смешанный
Эмфизема легких	Обструктивный или смешанный
Пневмосклероз	Рестриктивный или смешанный
Абсцесс легких	Смешанный
Бронхоэктазы	Смешанный

Ателектаз	Рестриктивный
Экссудативный плеврит	Рестриктивный
Пневмоторакс	Рестриктивный
Резекция легкого	Рестриктивный
Торакопластика	Рестриктивный

Другие синдромы

Синдром Пенкоста

Это гомогенное затемнение верхушек легких, эрозия прилежащих ребер, боли в плечевых костях и симптом Горнера. Синдром наиболее характерен для периферического рака бронха, который распространяется на плевру, плечевое сплетение, симпатический ствол I—III ребер, соседние позвонки.

Синдром Гуднастера

Это сочетание легочного гемосидероза с тяжелым гломеруло-нефритом, характеризующееся кашлем, рецидивирующим кровохарканьем, позже присоединяются цианоз, тахикардия, одышка, альбуминурия, гематурия, цилиндрурия. Впоследствии присоединяются гиперазотемия и уремия.

Синдром Леффлера

Проявляется утомляемостью, ломотой в суставах, кашлем, субфебрилитетом. Рентгенологически в легких определяются единичные или множественные быстро исчезающие инфильтраты. В периферической крови выраженная эозинофилия (до 50 %). Синдром является воспалительно-аллергической реакцией на различные антигены (бактериальные, паразитарные и т. д.).

Пиквикский синдром (альвеолярно-гиповентиляционный)

Сонливость, одолевающая во всех положениях тела, выраженное ожирение, признаки легочного сердца при отсутствии поражения легких, цианоз, одутловатость лица, отеки нижних конечностей, эритроцитоз.

Рентгенологически — высокое стояние диафрагмы, расширение сердца в поперечнике. На ЭКГ — правограмма, признаки диффузного поражения миокарда.

Диффузный прогрессирующий межуточный фиброз легких. В его развитии различают две фазы. Первая — медленное начало с мучительным сухим кашлем и болями в груди, изредка — лихорадка продолжительностью в несколько недель. Обычно незначительное количество вязкой слизистой мокроты с прожилками крови, при аускультации — удлинённый выдох, сухие и влажные хрипы. Вторая фаза — легочная недостаточность, прогрессирующая одышка, выраженный общий цианоз, полиглобулия, пальцы в виде «барабанных палочек».

Рентгенологически — в каудально-краниальном направлении прогрессирующее сетевидное затенение легочных полей. Преимущественно болеют мужчины среднего возраста. Прогноз неблагоприятный.

Симптомы

Вейля симптом. Заключается в изменении перкуторного звука при каверне в легком, содержащей воздух и жидкость. Так, при перемене положения больного с лежачего в положение сидя, с наклоном кпереди тимпанический звук сменяется притуплением.

Вильямса симптом. 1. Признак различных односторонних поражений легких: на пораженной стороне обнаруживается уменьшение подвижности диафрагмы. 2. Признак экссудативного плеврита: перкуторно констатируется тимпанит в передней части второго межреберья на пораженной стороне.

Винтриха симптом. Признак каверны легкого: при перкуссии над областью каверны наблюдается тимпанит; если рот открыт, тон становится более высоким, если закрыт — более низким.

Гиппократов симптом. Шум плеска, получаемый при сотрясении всякой полости, содержащей одновременно жидкость и воздух.

Карплуса симптом. Признак плеврального выпота: при произношении большим звуком «у» над областью выпота выслушивается звук «а».

Кинбека симптом. Рентгенологический признак пневмо- и пиоторакса (парадоксальная подвижность диафрагмы): на пораженной стороне диафрагма при вдохе перемещается вверх, а при выдохе — вниз.

Лазненка симптом. 1. Признак каверны легкого и пневмоторакса: если воздушная полость связана с бронхом, то проникающий в бронх через узкую щель воздух при перкуссии создает своеобразный шум — «шум треснувшего кувшина». 2. Возможный признак бронхиальной астмы: кругловатые желатиноподобные гранулы в мокроте.

Мюсси симптом. Признак диафрагмального плеврита: боль при пальпации в левом подреберье.

Поргеса симптом. Признак апикального сухого плеврита: болезненность в области верхушки легкого при пальпации.

Поттенджера симптом. 1. Признак воспалительных заболеваний легких и плевры: ригидность межреберных мышц. 2. Признак апикального сухого плеврита: повышенный тонус грудинно-ключично-сосцевидной и лестничной мышц на пораженной стороне.

Рудзита симптом. Признак небольшого инфильтрата легкого или микроэмпиемы: если больной произносит певуче звук «и», то при аускультации слышно широкое «э».

Сьера симптом. Признак пневмоторакса и каверны легкого: при постукивании одной монетой по другой, прижатой в области грудины, сзади выслушивается металлический оттенок звука.

Транше симптом. Признак затрудненного выдоха (например, у больных бронхиальной астмой): дыхательные шумы одинаковой высоты как на вдохе, так и при выдохе.

Фридрейха симптом. Признак каверны легкого: изменение перкуторного звука в зависимости от вдоха (повышение) или выдоха (понижение).

Хольцкнехта—Якобсона симптом. Рентгенологически отмечается уменьшение объема грудной клетки, подтягивание диафрагмы вверх вследствие присасывания средостения, трахеи в сторону затемнения (процесс, обратный оттеснению). Признак ателектаза легкого.

Шепельмана симптом. Усиление болей в груди при сгибании в больную сторону при сухом плеврите.

Штернберга симптом. Признак плеврита: болезненность мышц плечевого пояса при пальпации.

Яновского симптом. Исчезновение плевральных болей при иммобилизации грудной клетки сдавливанием ее руками.

Острая дыхательная недостаточность

Характеризуется быстрым развитием состояния, при котором легочный газообмен становится недостаточным для обеспечения организма необходимым количеством кислорода. Наиболее частые причины острой дыхательной недостаточности (ОДН): закупорка дыхательных путей инородным телом, аспирация рвотных масс, крови или других жидкостей; бронхо- или ларингоспазм; отек, ателектаз или коллапс легкого; тромбоэмболия в системе легочной артерии; дисфункция дыхательной мускулатуры (полиомиелит, столбняк, травмы спинного мозга, последствия воздействия фосфорорганических веществ или миорелаксантов); угнетение дыхательного центра при

отравлениях наркотиками, снотворными или при черепно-мозговой травме; массивные острые воспалительные процессы в легочной паренхиме; синдром шокового легкого; резкий болевой синдром, препятствующий нормальному осуществлению дыхательных экскурсий.

В оценке тяжести ОДН, связанной с нарушением вентиляции, важное значение имеет исследование парциального давления CO_2 и O_2 в артериальной крови. Степень ОДН, по Ю. Н. Шанину и А. Л. Костюченко, определяется в соответствии с табл. 1.

Таблица 1

Зависимость степени ОДН от парциального давления CO_2 и O_2 в артериальной крови

Состояние	P_{CO_2} , мм рт. ст.	P_{O_2} , мм рт. ст.
Норма	36–44	80–96
Умеренная ОДН	46–55	79–65
Выраженная ОДН	56–65	64–56
Запредельная ОДН	70–95	54–45
Гиперкапническая кома	90–130	44–35

Основой диагностического алгоритма является установление факта наличия ОДН. Для нее характерно внезапное появление или резкое усугубление таких симптомов, как одышка или удушье, цианоз и акроцианоз, тахикардия и тахиаритмия, изменение артериального давления. Выраженность этих нарушений, а иногда и дыхательная энцефалопатия обычно являются надежным критерием степени тяжести состояния больного.

Вторым возможным этапом диагностического процесса может быть учет наличия и характера хрипов в легких при аускультации и / или болей в грудной клетке, на основании которых возможен ориентировочный выбор или предположение о возможной причине ОДН.

2.3. Гастроэнтерология. Симптомы и синдромы

Синдромы желудочной и кишечной диспепсии

Термином «диспепсия» следует обозначать все расстройства, возникающие вследствие нарушения деятельности органов пищеварения (кроме боли и кровотечения), это совокупность симптомов «желудочного дискомфорта».

Желудочная диспепсия включает неприятное ощущение переполненного желудка, аэрогастрию и аэрофагию, отрыжку, изжогу,

срыгивание, приступообразное слюнотечение, изменение аппетита, тошноту, рвоту.

Кишечная диспепсия — ощущение полноты, вздутия, урчание и переливание (метеоризм), нарушения стула (понос и запор). Такое деление относительно (известно влияние желудка на другие органы пищеварения: печень, поджелудочную железу, кишечник и на органы кровообращения, эндокринную систему — отсюда неспецифичность синдрома желудочно-кишечной диспепсии, который может быть патологией, не относящейся к желудочно-кишечному тракту).

Таким образом, в зависимости от причины следует различать:

1) первичную желудочную диспепсию, которая сопровождается заболеваниями желудка (гастрит, язвенную болезнь, рак, симптоматические язвы желудка и др.);

2) вторичную желудочную диспепсию при лихорадочных заболеваниях, расстройствах кровообращения, веностазе, эндотоксикозе (хроническая почечная недостаточность), психической депрессии, патологии эндокринной системы, гинекологических заболеваниях, беременности;

3) функциональную желудочную диспепсию, возникающую при расстройствах нервной регуляции.

В известной мере диспептический синдром обусловлен состоянием секреции и моторики.

При гастритах с повышенной секреторной функцией, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки выявляется «синдром кислой диспепсии», или «ацидизма» (гиперсекреторный синдром). Для него характерны следующие жалобы: кислая отрыжка, срыгивание кислым, рвота обжигающим пищевод и полость рта содержимым желудка. Изжога нередко отличается чрезвычайным упорством и мучительностью.

Изжога может выступать как эквивалент боли, тогда она появляется через 1,5–2 ч после еды. Гиперсекреция может быть бессимптомной: ее можно выявить при фракционном исследовании желудочного содержимого, рН-метрии. Описывается «кислотно-пептический синдром» как элемент желудочной агрессии: повышение часового напряжения, увеличение содержания HCl и пепсина в желудочном соке. Повышение базальной кислотной продукции более чем 12 мэкв/ч и стимулированной более чем 35 мэкв/ч расценивается как возможное развитие дуоденальной язвы.

Обычно для больных с повышенной секрецией характерна сохранность аппетита, иногда «волчий голод», запоры. Больные хорошо переносят молоко, мясную пищу, при изжоге часто пользуются содой (содофагия).

При гастритах с пониженной секрецией, атрофическом гастрите с ахилией, нередко при раке желудка описывается «ахилический синдром» (гипосекреторный синдром). Для него характерно отсутствие аппетита, нередко извращение вкуса; эти пациенты — «плохие едоки», их беспокоит постоянное чувство тяжести в эпигастрии, тошнота, плохой запах изо рта, горькая отрыжка или отрыжка тухлым яйцом, характерна склонность к поносам, больные плохо переносят молоко, щелочные минеральные воды, после обильной мясной пищи и приема алкоголя нередко развивается профузный понос.

Описывается с подобными жалобами синдром «вялого желудка». Кислотность при этом может быть различной, часто отмечается гетерохилия, главным в формировании жалоб является нарушение моторики — желудок чаще бывает гипотоничным, вытянутым. Этот тип диспепсии встречается у астеников, с выраженной вегетативной лабильностью и лабильностью пищеварения, часто обозначается как гастроптоз, болезнь Гленара, «гипостеническая желудочная диспепсия».

Специфический «синдром малых признаков», выдвинутый А. И. Савицким, считается характерным для рака желудка: это нарушение аппетита, прием пищи не доставляет удовлетворения, иногда отмечается отвращение к мясной пище, чувство быстрого насыщения, переполнения, давления в эпигастрии, больные быстро теряют в весе, присоединяется мышечная слабость, нередко V_{12} -фолиеводефицитная или железодефицитная анемия. По мере развития заболевания у больных появляется отрыжка «тухлым яйцом», часто слюнотечение, дисфагия, икота, тошнота после еды, рвота, стул неустойчивый (поносы и запоры).

Пострезекционная диспепсия

Симптомокомплекс жалоб, который появляется после операции на желудке (10—20 % больных), без особой связи со временем.

Причины:

- 1) слишком быстрая нагрузка неподходящей пищей или физическая нагрузка;
- 2) внезапная потеря секреции соляной кислоты после резекции вызывает искусственный ахилический синдром (см. выше) с кишечной диспепсией типа поноса;
- 3) дефектные зубы, так как культи желудка не способна измельчить и переварить плохо разжеванную пищу.

Синдром малого желудка

Некоторые больные не могут приспособиться к потере желудочного резервуара: испытывают чувство быстрого насыщения, давления и другие симптомы.

Диспептические синдромы, появляющиеся через определенное время после приема пищи

Демпинг-синдром (ранний постпрандиальный синдром): вскоре после еды, а иногда даже во время еды, появляются тошнота, слабость, прилив крови, потливость, сердцебиение. Особенно интенсивны эти проявления после приема молока, сладкого, больших порций еды и жидкости. У некоторых здоровых людей с неоперированным желудком встречаются подобные расстройства после употребления некоторых видов пищи и питья, особенно принятых в большом количестве и спешке.

Понятие «демпинг-синдрома» введено в 1922 г. и включало в себя представление о «провале пищи» из желудка. Патогенез его сложен. По-видимому, быстрая эвакуация пищи из культи желудка в начальный отрезок тощей кишки с последующим ускоренным пассажем по ней вызывает активацию симптоматико-адреналовой системы с резко повышенным освобождением серотонина и брадикинина из слизистой оболочки тонкой кишки. Отсюда частое покраснение кожи, сужение зрачков, учащение дыхания и пульса, повышение АД.

При «позднем постпрандиальном синдроме», возникающем через 2—3 ч после приема пищи, может быть подобная клиническая картина, но чаще это холодный пот, дрожь, головокружение, бледность, ощущение голода, сосущие боли под ложечкой, гипотония, брадикардия, слабость, сонливость. Все эти явления связаны с гипогликемией. Причиной ее развития является мобилизация инсулина при избыточном и быстром поступлении пищевого химуса в кишечник и всасывании сахара. Может быть сочетание этих двух синдромов.

После резекции желудка может развиваться синдром пищевой алергии в связи с выпадением фазы пептического переваривания в желудке, всасыванием в тонкой кишке крупномолекулярных белковых элементов пищи, обладающих антигенными свойствами.

Известен синдром приводящей петли, характеризующийся хроническим стазом в приводящей петле — слепом отделе кишечника, образуемом из двенадцатиперстной кишки и сегмента тощей кишки при резекции по Бильрот II. Основными жалобами являются боли в правом подреберье, уменьшающиеся в положении на левом боку, после рвоты, часто очень обильной, с большим количеством желчи.

Пептические язвы анастомоза: обычно этот синдром возникает при дуоденальных язвах с выраженной гиперсекрецией при недостаточной по объему резекции. Клинически — это «язвенный» симптомокомплекс с упорным течением.

Постваготомический синдром — поносы, нарушение обмена желчных кислот, изменение кишечной флоры, энтерогормональная

дисрегуляция, дисфункция илеоцекального клапана. У части больных резкое похудание, симптомы демпинг-синдрома.

Агастральная астения (при тотальной резекции желудка): поносы, B_{12} -фолиевоедефицитная анемия, понижение аппетита, отрыжка горьким, рвота, быстрая утомляемость, слабость, эндогенная дистрофия.

Кишечная диспепсия

Во многих случаях нарушения деятельности кишечника, диспептические явления могут присоединяться и быть следствием патологии желудка, поджелудочной железы, желчного пузыря, могут зависеть от состояния жевательного аппарата, характера диеты, вредных привычек, профессиональных вредностей (контакт со свинцом, мышьяком, ртутью, нитробензолом, удобрениями, инсектицидами), аллергии к некоторым продуктам, лекарствам.

Первичная кишечная диспепсия связана с самостоятельной патологией кишечника (энтерит, дисбактериоз, энзимопатия); диспептические явления, нарушения секреторной, моторной, всасывательной функции обусловлены в этих случаях воспалительно-дистрофическими изменениями со стороны слизистой оболочки.

Выделяют бродильную диспепсию: вздутие, распирание, урчание, поносы, ухудшение состояния после приема продуктов, богатых клетчаткой, характерный копрологический синдром; гнилостную диспепсию: умеренно выраженный кишечный дискомфорт, чередование поносов и запоров, ухудшение самочувствия после приема обильной белковой пищи, при исследовании кала — характерный копрологический синдром.

Поносы и запоры — эти нарушения стула, являющиеся частыми симптомами заболеваний кишечника, не всегда связаны с воспалительно-дистрофическими изменениями. Это могут быть изолированные расстройства моторики: дискинетический синдром по гипермоторному типу, по гипомоторному типу, вследствие повышенной или пониженной возбудимости кишечника в результате расстройства нервной регуляции, моторной функции или при алиментарных погрешностях. Примером таких часто функциональных расстройств может быть «эмоциональная диарея» — «медвежья болезнь», возникающая при сильных волнениях, экстремальных ситуациях, вследствие усиленной перистальтики. Есть специфический копрологический синдром, сопровождающий гипермоторные нарушения со стороны тонкой и толстой кишки. Усиление перистальтики может иметь место при избыточной нагрузке продуктами, богатыми клетчаткой и жидкостью («летние поносы»), — алиментарная диспепсия; при эндокринной патологии (базедова болезнь, надпочечниковая недостаточность).

При ускоренной эвакуации из толстой кишки пользуются термином «синдром раздраженной толстой кишки».

При тяжелых воспалительных состояниях тонкого кишечника понос принимает изнуряющий характер, каловые массы обильные (полифекалия), содержат частички непереваренной пищи, больные быстро теряют в весе. В просвет кишечника изливается жидкий воспалительный секрет, вследствие нарушения химических процессов пищеварения нарушается всасывание, в каловых массах содержится много белка, нейтральный жир, крахмал. Реже подобная симптоматика наблюдается при некоторых наследственно обусловленных энзимопатиях.

Таким образом, выделяют вторичный (приобретенный) или первичный (наследственно обусловленный) синдром мальабсорбции — синдром нарушенного кишечного всасывания.

Если абсорбция нарушена вследствие недостаточного гидролиза в силу недостаточности дигестивных энзимов, говорят о синдроме мальдигестии, сочетание обоих видов расщепления и абсорбции предлагают обозначать как мальассимиляция.

При недостатке панкреатических ферментов страдает полостная фаза пищеварения, при дефиците кишечных энзимов (дисахаридазы, пептидазы и др.) нарушается поверхностная или мембранная фаза, при поражении слизистой оболочки страдают структуры, ответственные за процессы абсорбции, — целлюлярная фаза.

При первичном синдроме мальабсорбции страдает всасывание одного или нескольких близких по структуре веществ, так как имеет место селективный дефицит энзимов или транспортных переносчиков, при вторичном — дефицит многих ферментов и переносчиков, что обуславливает нарушение всасывания многих веществ; наблюдается снижение массы тела, трофические изменения кожи вследствие гиповитаминоза А и D, анемия (B_{12} -фолиеводефицитная, железодефицитная), электролитные расстройства (гипокалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия), что проявляется нарушением сердечного ритма, остеопорозом, судорогами, миопатией, в тяжелых случаях остеомалацией, за счет гипопротеинемии появляются отеки. Клиническая картина определяется разнообразными проявлениями гиповитаминоза B_{12} , никотиновой кислоты, С; отмечаются изменения со стороны эндокринной системы (гипокортицизм, расстройства половой функции), в тяжелых случаях может развиваться плюригландулярная недостаточность. Для синдрома мальабсорбции характерен своеобразный копрологический синдром: полифекалия, стеаторея, креаторея, амилорея.

К синдрому мальабсорбции близок по клинической симптоматике синдром экссудативной энтеропатии. Это симптомокомплекс, воз-

никающий вследствие повышения проницаемости кровеносных капилляров слизистой оболочки кишечника для белков плазмы крови или вследствие потерь лимфы в просвет кишечника из расширенных лимфатических сосудов.

Синдром может быть самостоятельным (первичным) и приобретенным (вторичным), присоединяющимся к воспалительным поражениям тонкого кишечника.

В силу выхода больших количеств плазменного белка в просвет кишечной трубки развивается гипопроteinемия, отмечается потеря в весе, часто замаскированная гипоонкотическими отеками. У больных отмечается хроническая диарея, часто признаки синдрома мальабсорбции. Утечка белков идет в основном за счет альбуминов, при длительных процессах из кровеносного русла начинают пропотевать и глобулины, развивается вторичный (приобретенный) иммунодефицит. Больные подвержены интеркуррентным инфекциям, на фоне сгущения крови нередко развиваются тромбозы.

При лимфангиэктазии, которая также может быть врожденной и приобретенной, клиническая картина тоже выражается гипопроteinемическими отеками, но всасывание пищевых веществ существенно не нарушается, не страдает переваривание жиров и углеводов, поэтому общее состояние больных относительно не страдает. Диарея также не является ведущим и главным признаком. В диагностике решающим является исследование биоптатов тонкой кишки.

Запор — длительная задержка кала в кишках с отсутствием опорожнения более 48 ч или ежедневное, затрудненное опорожнение кишечника как проявление диспептического синдрома, обычно свойствен пациентам с патологией толстой кишки.

Это может быть алиментарный запор (простой колостаз), при сухоедении, приеме рафинированной пищи, при отсутствии в диете продуктов, богатых клетчаткой, при гиподинамии, психогенный запор (так называемые «дорожные запоры»), при депрессиях. Задержка каловых масс ведет к обильному всасыванию воды и образованию каловых камней, это может быть при подавлении рефлекса на дефекацию, приеме опиатов, некоторых гипотензивных средств, диуретиков — атонический запор. Запор может возникнуть и при сильном спазме, при механической причине (опухоль, спайки, стриктуры, врожденный мегаколон), дилатации и утолщении стенки, при патологии в области мочевыводящих путей и женской половой сферы, при некоторых эндокринных заболеваниях (гипотиреоз), при отравлении свинцом, нитробензолом. В тех случаях, когда задержка каловых масс происходит в слепой кишке, развиваются усиленные бродильные процессы, происходит разжижение кала и обильное газообразование, эти формы запора сопровождаются поносом («запор-

ный понос»). Длительные запоры нередко осложняются геморроем, трещинами прямой кишки, хотя само наличие геморроя, трещины и другой патологии прямой кишки может вызвать запор в силу подавления акта дефекации из-за резкой болезненности.

Болевой синдром при заболеваниях желудка и кишечника

При заболеваниях желудка боли беспокоят в верхней половине живота. Боль обуславливается повышением секреторной и моторной функции. К болевым синдромам относится «гиперсекреторный невроз», описанный Рейхманом. Для него характерна повторная рвота с большим количеством кислого содержимого в сочетании с резкой болью. Чаше приступы возникают натощак и ночью, могут сопровождаться развитием гипохлоремической тетании, напоминают картину гипергастросуккореи, характерную для пилородуоденальной локализации язвенной болезни. «Синдром раздраженного желудка», описанный впервые О. Л. Гордон, объединяет ряд симптомов, связанных с нарушением секреторной, двигательной и сенсорной функции: отрыжка кислым, изжога, жжение в эпигастрии, боли, распирание, тяжесть под ложечкой. Имеется повышенная реактивность к различным раздражениям: неврогенным, психогенным, рефлексорным, алиментарным. Ряд авторов расценивают синдром «раздраженного желудка» как предъязвенное состояние.

Болевой синдром при язвенной болезни имеет очень четкую характеристику. Он обусловлен спазмом привратника, усиленной перистальтикой. При повышении внутрижелудочного давления раздражение стенок желудка при воспалительном процессе, язвенном дефекте вызывает спастическое сокращение и появление боли. Боль тесно связана с приемом пищи, она отличается ритмичностью и периодичностью: различают ранние боли, через 20—30 мин после еды, характерные для высоких язв, боли на высоте пищеварения — через 1—1,5 ч, характерные для медиогастральных язв, поздние — через 2—2,5 ч после еды, ночные и «голодные» боли, типичные для пилородуоденальных язв. Боли связаны с количеством и качеством принятой пищи, больные плохо переносят грубую, кислую, острую пищу. Характерна сезонность болей (усиление их весной и осенью). Болевой синдром сопровождается явлениями ацидизма. Рвота, прием соды облегчают состояние. Часто отмечается ослабление болей после применения тепла.

При объективном исследовании всегда можно найти локальную болезненность с отчетливо выраженным симптомом Менделя, часто с явлениями местного дефанса. Нередко отмечается иррадиация

в левый бок, грудину, в левую лопатку, грудной отдел позвоночника. Характерно положение больного во время болевого приступа: с прижатыми к животу руками, на спине — при локализации язвы на передней стенке, на левом боку — при язве в пилородуоденальной области, на правом боку — при локализации в фундальном отделе, на животе — при локализации язвы в фундальном отделе, на задней стенке.

При гастритах болевой синдром наиболее выражен при ацидопептическом гастродуодените, сходен с язвенным симптомокомплексом, но никогда не носит большой интенсивности, нет строгой локализации, редко бывает отчетливо выражен симптом Менделя, не типична связь болей с особенностями принятой пищи.

При фундальном гастрите боль носит дистензионный характер — тупая, ноющая, сразу после еды, сопровождается чувством распирания, тяжести.

При объективном исследовании: умеренная чувствительность в эпигастрии. Постоянный болевой синдром, усиливающийся при тряской езде, физической работе, свидетельствует о перивисцерите. Упорный болевой синдром с нарастающими по интенсивности болями заставляет заподозрить рак желудка. Но это не ранний признак, 3—4, а иногда 5—6 мес. больных беспокоят диспептические явления.

Боль давящая, чувствуется постоянно, усиливается после еды. Особенно жестокими, «морфинными» становятся боли при прорастании опухоли в поджелудочную железу, метастазах в позвоночник.

Острая, «кинжальная» боль, сопровождающаяся перитонеальными явлениями, характерна для перфоративной язвы.

Болевой синдром при заболеваниях кишечника

Главным отличием кишечной боли от желудочной является связь ее с дефекацией, отсутствие строгой зависимости от приема пищи. Болевой синдром менее характерен для заболеваний тонкого кишечника и является главным доминирующим синдромом у больных с патологией толстой кишки.

Причинами болей может быть нарушение проходимости вследствие местного локального спазма, раздражение слизистой воспалительным секретом, перерастяжение газами; часто в основе болей лежат только дискинетические явления без тяжелых органических повреждений.

При заболеваниях тонкой кишки боли тупые, ноющие, плохо локализованные, обычно в мезогастрии, больше слева. При заболеваниях толстой кишки боли могут быть интенсивными, по типу кишечных колик, схваткообразные, кратковременные, являющиеся

результатом спазма гладкой мускулатуры и встречающиеся при воспалительных процессах и при неврогенных расстройствах.

«Воспалительные» боли обычно стойкие, усиливаются при дефекации, кашле, они достаточно локализованы — это нижние отделы живота, подвздошные области, часто с иррадиацией в области крестца, но могут быть боли и по всему животу, с выраженными явлениями метеоризма.

При бактериальной дизентерии характерен особый болевой симптомокомплекс: это схваткообразные, тянущие боли с позывами на дефекацию, но при этом вместо фекальных масс выделяется лишь слизь или кровь («ректальный плевок»). Такие боли называются тенезмами. При длительных хронических воспалительных процессах боли постоянны, усиливаются при тряской езде. Проктодиния — боль в прямой кишке во время дефекации бывает при проктитах, трещинах, геморрое. Боль беспокоит и после дефекации. Перед дефекацией боли появляются при локализации процесса в нисходящих отделах и сигмовидной кишке. Преимущественное поражение левых отделов толстой кишки чаще сопровождается запорами, правых отделов — поносами.

Синдром желудочно-кишечного кровотечения

Существует более 100 заболеваний, которые могут осложняться желудочно-кишечными кровотечениями. Наиболее часто источником кровотечения являются верхние отделы пищеварительного тракта (язва, рак, варикозно расширенные вены пищевода и желудка).

Источником острых желудочно-кишечных кровотечений, как правило, являются аррозированные артериальные сосуды при острых и хронических язвах, у 10—12 % больных с желудочно-кишечным кровотечением причиной является рак желудка. Надо помнить также об аррозивном геморрагическом гастрите, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, варикозно расширенных венах пищевода при портальной гипертензии.

Острые желудочные кровотечения возникают и при геморрагических диатезах (болезнь Верльгофа, Шенлейна—Геноха), могут быть при гемофилии.

Ведущим в клинической картине является ишемический синдром:

- 1) общие симптомы анемизации — бледность, слабость;
- 2) нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы: тахикардия, снижение АД.

Диагноз упрощается при наличии кровавой рвоты (дегтеобразного стула). При тяжелом массивном кровотечении развиваются шок, печеночно-почечная недостаточность вследствие гипоксии и дистро-

фии печени и почек, гипоксия может приводить к отеку мозга, ишемизация миокарда может осложниться некрозом, кровь, излившаяся в кишечник, подвергаясь гидролизу, вызывает интоксикацию.

При внутрибрюшном кровотечении у больного наблюдается симптом Розанова — симптом «ваньки-встаньки»: при попытке повернуть больного на другой бок или на спину, он тотчас переворачивается и занимает прежнее положение.

Основные копрологические синдромы

Гастрогенная диспепсия обусловлена ахилией или ускоренной эвакуацией содержимого из желудка. Копрологические признаки: количество кала нормально или умеренно увеличено, кал жидкий или кашицеобразный, пенистый с зловонным гнилостным запахом, щелочной реакцией, с наличием большого количества перевариваемой клетчатки, соединительнотканых волокон.

Панкреатогенная диспепсия обусловлена дефицитом панкреатических ферментов, приводящим к неполному расщеплению жиров и в меньшей степени белков и углеводов. Копрологические признаки: полифекалия, кал серого или желто-зеленого цвета, маслянистого (мазеобразного) вида, пенистый, с запахом прогорклого масла, щелочной реакции, с большим количеством нейтрального жира, мышечных волокон II и III степеней переваривания, скоплениями внеклеточного крахмала.

Гепатогенная диспепсия — билиарная недостаточность, при внепеченочном или внутripеченочном холестазах; обусловлена уменьшением желчеотделения, приводящим к нарушению всасывания жиров, жирорастворимых витаминов и состава кишечной микрофлоры. Копрологические признаки: умеренная полифекалия, кал оформленный или кашицеобразный, серовато-белого цвета, с затхлым, зловонным запахом, кислой реакцией, с обилием жирных кислот и мыл, небольшим количеством нейтрального жира.

Кишечная диспепсия гнилостная обусловлена нарушением переваривания белков. Копрологические признаки: олигофекалия, кал жидкий, темно-коричневый, с отвратительным гнилостным запахом, резкощелочной реакцией, с большим количеством мышечных волокон (с сохранившейся исчерченностью), с перевариваемой клетчаткой и внутриклеточным крахмалом.

Кишечная бродильная диспепсия связана с нарушением переваривания углеводов. Копрологические признаки: количество кала умеренно увеличено, кал кашицеобразной консистенции, пенистый, светло-желтый, с кислым запахом, с кислой реакцией, содержащий большое количество перевариваемой и неперевариваемой клетчатки, йодофильную флору, внутриклеточные крахмальные зерна.

Илеоцекальный синдром имеет место при нарушении полостного пищеварения в проксимальном отделе толстой кишки. Копрологические признаки: кал кашицеобразный, обильный, золотисто-желтого цвета, с кислым запахом, слабокислой реакцией, обилием перевариваемой клетчатки и внутриклеточного крахмала, йодофильной флорой, с небольшим количеством измененных мышечных волокон и мыл.

Дистальноколитический синдром наблюдается при нарушении пищеварения в дистальном отделе толстой кишки. Копрологические признаки: кал неоформленный, скудный, желто-коричневый, без резкого запаха, с наличием гноя, прожилок крови, большого количества слизи на поверхности каловых масс.

Альвареса синдром — нейрогенное преходящее увеличение живота: в течение нескольких минут или часов увеличивается живот и развивается перкуторный тимпанит. Причины — спонтанные сокращения мышц спины, диафрагмы и брюшного пресса; чаще наблюдается у психопатов, истеричных женщин в связи с аэрофагией, уменьшение живота происходит во сне, в наркозе, после рвоты, после блокады симпатических ганглиев.

Бернетта синдром (молочно-щелочной синдром) характеризуется дискальциемией, возникающей после продолжительного употребления щелочей (молока, карбонатов), возникает отвращение к молочной пище, тошнота, рвота, слабость, кожный зуд, кальциноз роговицы и конъюнктивы, гиперкальциемия без гиперкальциурии, нередко азотемическая почечная недостаточность.

Гиришпунга синдром (мегаколон) — заболевание с аутосомно-рецессивным наследованием; проявляется запорами с первых лет жизни. Больных беспокоит метеоризм, нередко перемежающийся илеус, плохой аппетит, могут быть отставание в развитии, инфантилизм, анемия. Рентгенологически — расширение нисходящей части толстой кишки, обычно в области сигмовидного отдела. Изредка у больных понос — в связи с тем что фекальные массы длительно раздражают слизистую оболочку кишечника.

Гленара синдром — субъективные явления могут отсутствовать, но возможно чувство давления в эпигастрии, боли в пояснице, анорексия, запоры, головные боли и головокружение, тахикардия. В положении лежа эти ощущения исчезают. Определяется у людей с вялой брюшной стенкой, астеников, нередко при этом имеет место опущение желудка, печени, почек, что может развиваться вследствие быстрого похудения и растягивания брюшной стенки (у женщин — после неоднократных родов).

Говерса синдром: кризы блуждающего нерва с внезапной болью в эпигастрии, затрудненным дыханием, бледностью, холодным по-

том. Такое состояние продолжается 10—20 мин, заканчивается рвотой и сильным поносом.

Кессиди—Шольте синдром — карциноидный синдром, обусловлен метастазирующим гормонально активным карциноидом тонкого кишечника, способный продуцировать в повышенном количестве серотонин. Характерны в клинике:

- абдоминальные симптомы — признаки частичного или полного илеуса, реже кишечное кровотечение или перфорация, увеличенная печень;
- сердечно-сосудистые симптомы — переполненные шейные вены, цианоз, тахикардия, может быть пульмональный стеноз в сочетании с трикуспидальной недостаточностью;
- кожные симптомы — красная сыпь с чувством жара после физической нагрузки, при пальпации живота внезапная гиперемия лица и верхней половины туловища, на коже груди, плечах, предплечьях множественные телеангиэктазии;
- парциальные симптомы — фиброзное воспаление стенки правого сердца, трехстворчатого клапана;
- метаболические симптомы — приступы мучительного голода с гипогликемией, нарушение обмена триптофана, увеличение серотонина в крови. В моче — увеличенное содержимое оксииндолуксусной кислоты. Нередко комбинируется с бронхиальной астмой.

Крона синдром — хроническое сегментированное и грануломатозно-склерозирующее воспаление кишечника, обычно локализующееся в нижнем отделе подвздошной кишки. Клинически может протекать в четырех вариантах: форма псевдоаппендицита, хронического энтерита, циркулярно-стенозирующая и язвенно-прободная.

Болезнь Менетрие — аденоматоз слизистой желудка, опухолевидный гастрит. Характеризуется избыточным разрастанием слизистой оболочки желудка по большой кривизне, в области синуса, проявляется ощущением давления, изжогой, вздутием живота, исхуданием, анорексией, рвотой с кровью. Может быть черный кал, наблюдается гипопротеинемия, снижение секреторной функции желудка, рентгенологическая картина напоминает картину полипоза.

Мэллори—Вейса синдром характеризуется островозникающими продольными разрывами слизистой оболочки кардиального отдела желудка и брюшного отдела пищевода. Проявляется внезапно возникающими массивными пищеводно-желудочными кровотечениями. Разрывы одиночные, в виде глубоких трещин. При разрывах повреждается подслизистое сосудистое сплетение. Заболеванию могут способствовать обильная еда, повышенное газообразование в желудке, рвота, кровотечение проявляется без боли. Основной способ диагностики — фиброгастроскопия (ФГС) на высоте кровотечения.

Сигалья—Маму болезнь — периодический перитонит, рецидивирующий полисерозит, периодическая болезнь. Характеризуется периодическими, островозникающими приступами боли в животе (реже в грудной клетке, суставах), лихорадкой. После приступа, длящегося 2—3 дня, больные быстро выздоравливают. Приступ сопровождается ригидностью передней брюшной стенки, рвотой, вздутием живота, неотхождением газов и кала, потрясающим ознобом с последующей высокой температурой (39—40 °С) и крутым падением ее на 2—3-й день болезни. При локализации боли в груди больной не может сделать глубокий вдох. Пароксизм может разрешиться поносом. В крови во время приступа нейтрофильный лейкоцитоз и ускоренная СОЭ.

Приступы бывают многократными, но по мере прогрессирования может развиваться амилоидоз. Предполагают, что заболевание генотипическое, поражает 4—5 поколений, встречается чаще всего у народностей, живущих в бассейне Средиземного моря.

Синдром Уиппла — интестинальный липоидоз с нарушением всасывания и синтеза нейтрального жира с ревматоидными проявлениями; стеаторея, метеоризм, кишечные спазмы, кахексия, признаки различных гиповитаминозов с кожными, слизистыми проявлениями, полисерозит, эндокардит, полиартрит, васкулит. Кровь: гипохромная макроцитарная анемия, увеличение СОЭ, гипопроteinемия, гипокальциемия, гипохолестеринемия, уменьшение кислотности желудочного сока, гипотензия, адинамия. Прогноз неблагоприятный.

Симптомы при заболеваниях пищевода и желудка

Боаса симптом — 1) болевые точки в области XI—XII грудных и I поясничного позвонков слева при язве желудка, справа — при язве двенадцатиперстной кишки; 2) возможный признак опухоли желудка: наличие молочной кислоты в желудочном соке.

Василенко симптом — шум плеска при поколачивании справа в эпигастрии натошак указывает на возможный стеноз привратника.

Вельфлера симптом — признак стеноза привратника — при промывании желудка вода содержит остатки и продукты гнильного распада пищи.

Вирхова симптом — возможный признак рака желудка (наличие одного или нескольких мелких безболезненных лимфоузлов над левой ключицей).

Гербста симптом — болезненность при пальпации в области поперечных отростков III поясничного позвонка при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Карлинга язвы — острые язвы желудочно-кишечного тракта, развиваются у больных с ожогами, могут протекать бессимптомно, нередко наблюдаются профузные кровотечения, перфорация.

Де Кервена симптом — симптом «указующего перста» — при рентгенологическом исследовании желудка возникает тоническое сокращение стенки желудка, образуется складка в виде указательного пальца, направленного в сторону ниши на малой кривизне.

Кора симптом — сильная боль в левом плече при брюшном кровотечении.

Кларка симптом — признак перфорации желудка или двенадцатиперстной кишки, а также выраженного метеоризма: исчезновение перкуторного печеночного притупления.

Образцова симптом — определение нижней границы шума плеска при перкуторной пальпации соответствует нижней границе желудка.

Оппенховского симптом — болезненность при пальпации остистых отростков VII—X грудных позвонков при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Триада Карвера — грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, эзофагит, гастродуоденальные язвы.

Тримадо симптом — коническое расширение пищевода над стриктурой при исследовании указывает на фиброзный процесс, бокалообразное — на злокачественное новообразование.

Пламмера—Винсона симптом — сидеропеническая дисфагия, сопровождается хроническим эзофагитом при дефиците железа.

Хаудека симптом — рентгенологический признак язвы желудка (дефект наполнения — симптом «ниши»).

Хеннинга симптом — боль в эпигастрии при наполнении желудка воздухом во время гастроскопии (признак гастрита).

Симптомы при заболеваниях кишечника

Валя симптом — признаки непроходимости: локальный метеоризм или выпячивание проксимального отдела кишечника; пальпаторно определяется вздутая петля.

Кантора симптом — рентгенологический признак колита и регионарного илеита.

Симптом болезни Крона — мелкая нитевидная тень в дефекте наполнения толстого кишечника.

Клойбера—Таши симптом — обнаруживаемые при обзорном исследовании брюшной полости, горизонтальные уровни жидкости и газовые пузыри над ними. Симптом характерен для кишечной непроходимости.

Образцова симптом — урчание, плеск при пальпации в области слепой кишки — симптом энтерита.

Фростберга симптом — при дуоденографии в условиях искусственной гипотонии определяется рентгенологически деформация вогнутого контура нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки

в виде перевернутой цифры три: бывает при хроническом панкреатите, раке поджелудочной железы.

Шланге симптом — парез, атония кишечника — отсутствие перистальтических шумов.

Штирлина симптом — рентгенологический признак илеоцекального воспаления — слепая кишка контрастом не заполняется; терминальный отдел подвздошной кишки в виде четкообразной цепочки. Определяется рентгенологически при болезни Крона.

Аппендикулярные симптомы

Волковиза—Кохера симптом — боль первоначально возникает в эпигастрии, иногда непосредственно под мечевидным отростком и только спустя 1—3 ч сосредоточивается в правой подвздошной области.

Воскресенского симптом — врач находится справа от больного.левой рукой он натягивает рубашку больного за нижний край, кончики II, III, IV пальцев правой руки устанавливают в подложечной области, и во время вдоха кончиками пальцев скользят с умеренным давлением на живот косо вниз к слепой кишке и там останавливают руку, не отрывая ее. В момент окончания скольжения больной отмечает острое усиление боли.

Образцова симптом — резкая болезненность при пальпации правой подвздошной области, если больного заставить поднять выпрямленную в правом колене ногу.

Раздольского симптом — при перкуссии или сдавливании кожной складки резкая гиперестезия кожи в правой подвздошной области.

Ровзинга симптом — при надавливании левой рукой на брюшную стенку в левой подвздошной области, соответственно нисходящей части толстой кишки, правой рукой проводят короткий толчок через переднюю брюшную стенку на вышележащий отрезок толстой кишки, при этом больной ощущает боли в правой подвздошной области.

Рише симптом — появление рефлекса приводящих мышц бедра.

Ситковского симптом — возникновение или усиление боли в правой подвздошной области при положении на левом боку.

Фомина симптом — понижение или отсутствие брюшных рефлексов при остром аппендиците.

Вахенгейма—Редера симптом — при ректальном исследовании появляется боль в илеоцекальной области.

Кашлевой симптом — при покашливании — появление боли в правой подвздошной области.

Мак-Бурнея симптом — болезненность при пальпации точки, находящейся посредине между пупком и передним верхним выступом подвздошной кости.

Перитонеальные симптомы

Правило Асжара — если в течение ближайшего часа отмечается нарастание боли, учащение пульса, раздражение брюшины, необходимо срочная операция на органах брюшной полости.

Краснобаева симптом — напряжение прямых мышц живота.

Винтера симптом — передняя брюшная стенка не участвует в дыхании.

Мак-Кензи симптом — гиперестезия кожи передней брюшной стенки.

Маделунга симптом — увеличенная разница между подмышечной и ректальной температурой: признак гнойного перитонита.

Менделя симптом: 1) признак раздражения брюшины: при легкой перкуссии кончиками пальцев в симметричных участках передней брюшной стенки в области прямых мышц живота; 2) ограниченная болезненность при легкой пальцевой перкуссии в эпигастрии и области привратника. Характерна для язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Лицо Гипократа — мертвенно-бледное, с синюшным оттенком кожа, глубоко запавшие глаза, тусклые роговицы, заостренный нос, капли пота на лбу. Определяется при острых гнойных перитонитах.

Щеткина—Блюмберга симптом — появление или усиление боли при быстром снятии исследующей руки после предварительного надавливания на брюшную стенку.

Семиология заболеваний печени и желчевыводящих путей

Синдром гипербилирубинемии (желтуха) — это клинико-лабораторный синдром, возникающий вследствие избыточного накопления билирубина в крови и тканях и выражающийся в желтушном окрашивании кожи, склер, слизистых, изменении цвета мочи и кала, сопровождающийся нередко зудом, геморрагическими проявлениями и признаками печеночной недостаточности. Повышение билирубина в крови и тканях объясняется: 1) чрезмерным гемолизом эритроцитов (надпеченочная, гемолитическая); 2) нарушением функции захвата, связывания и экскреции на уровне гепатоцитов (печеночная, паренхиматозная); 3) только нарушением экскреции желчи в крупных желчных ходах (подпеченочная).

Вместе с тем выделяют синдром «доброкачественной» функциональной гипербилирубинемии, которая встречается в различных формах, сопровождающихся:

1) нарушениями внутripеченочного обмена, билирубина на почве генетически детерминированных энзимопатий;

2) нормальной анатомической структурой печени, отсутствием воспалительных проявлений и изменений печеночных клеток (лишь

иногда имеются пигментные отложения, морфологическая картина легкого гепатоза);

3) нормальными показателями биохимических печеночных проб, как правило, нормальной функциональной способностью печени и нормальными результатами проб с нагрузкой.

Эту группу синдромов составляют болезнь Жильбера, Дубина-Джонсона, синдром Ротора, синдром Кригглера—Найара, физиологическая желтуха новорожденных и транзиторная желтуха недоношенных и так называемая постгепатитная функциональная гипербилирубинемия.

Синдром Жильбера—Лербулле (Мейленграхта)

Характерны повторные ремиттирующие приступы желтухи с повышением непрямого билирубина до 85—100 мкмоль/л, чаще в пределах 50—70 мкмоль/л, без признаков гемолиза, склонность к развитию пигментных невусов и ксантелазм в области век, периферической гиперпигментации. Отмечается усиленная тенденция к пигментообразованию под влиянием света и тепла, общая утомляемость, повышенная чувствительность, нейромышечная перевозбудимость, нередко головные боли, диспептические жалобы, склонность к ортостатической протеинурии. Симптомы усиливаются после недосыпания, физического переутомления, приема алкоголя. С целью диагностики применяют пробу с частичным голоданием: ограничение суточного калоража до 400 ккал приводит при этом заболевании к подъему свободного билирубина в сыворотке в течение суток в два раза и выше.

Печень у 60 % несколько увеличена, спленомегалия у 10 %. Количественное содержание уробилиногена в моче и кале нормальное. Нормальная морфология крови, не изменена осмотическая резистентность эритроцитов. При длительном течении у $1/3$ больных может появляться нарастание в крови конъюгированного билирубина; такую форму болезни Жильбера называют альтернирующей. При гистологическом и гистохимическом исследовании биоптатов изменений не обнаруживают вообще или они не специфичны: гликогеноз ядер, отложение пигмента. Свойства пигментных отложений сходны с липофусцином. В целом морфологически картина нетяжелого гепатоза. Первые клинические проявления наблюдаются у подростков, юношей (в основном у лиц мужского пола). Более чем в 50 % проявляется в связи с острыми заболеваниями различного характера, в том числе в исходе острого вирусного гепатита, тогда говорят о «постгепатитной форме».

Это заболевание носит генетически обусловленный характер и передается по аутосомно-доминантному типу. Патогенетическая осно-

ва — недостаточность в гепатоцитах фермента глюкуронилтрансферазы, что затрудняет образование конъюгированного билирубина. С течением времени нарастает нарушение функции гепатоцитов печени, повышается активность аминотрансфераз АлТ, АсТ, щелочной фосфатазы (ЩФ), может быть гипоальбуминемия, нарастает частота гепатоспленомегалии. Синдром может длиться годами, вплоть до глубокой старости, возможны длительные ремиссии.

Синдром Криглера—Найяра

Негемолитическая ядерная желтуха новорожденных. Заболевание имеет наследственную природу, характер передачи дефекта — аутомно-рецессивный.

Патогенетическая основа синдрома — отсутствие в гепатоцитах глюкуронилтрансферазы и в связи с этим полная неспособность печени конъюгировать билирубин. Накапливаясь в организме, билирубин способен оказывать токсическое действие на ЦНС. Клинические проявления складываются из резко выраженной желтухи и тяжелых неврологических нарушений. Стул ахоличен. Может быть увеличение печени, спленомегалия не наблюдается. Изменений со стороны периферической крови нет. Гемолиз отсутствует. Функциональные пробы печени нормальные. Прогноз плохой: больные погибают в раннем возрасте.

Физиологическая желтуха новорожденных

Это доброкачественная транзиторная гипербилирубинемия. Обусловлена, вероятно, тем, что конъюгационная система печени не успевает созреть ко времени рождения плода. Желтуха появляется на 2—3-й день жизни, достигает максимума к 4—5-му дню и проходит в течение 10 дней. Цифры свободного билирубина могут достигать 100—170 мкмоль/л и даже выше 200 мкмоль/л, особенно у недоношенных. Желтуха проходит самостоятельно без врачебного вмешательства.

Синдром Дабина—Джонсона

Семейная хроническая идиопатическая желтуха, меланоз печени. Заболевание имеет наследственную природу.

Патогенетическая природа — парциальное нарушение экскреторной функции гепатоцита, что проявляется повышением в сыворотке крови связанного билирубина. Конъюгационная функция не нарушена. В печени идет избыточное отложение пигмента, основой которого является меланин. Это сопровождается изменением цвета печени с преобладанием серого, черного тонов — «мавротическая» желтуха. Синдром чаще встречается у мужчин, в 90 % случаев — до 25 лет.

Желтуха выражена нерезко, периодически наблюдаются светлый кал, темная моча. Характерны диспептические жалобы и невротические проявления. Пероральная и внутривенная холецистография дает отрицательные результаты. Течение заболевания благоприятное. Обострения связаны с действием различных провоцирующих факторов: интеркуррентных инфекций, физических перегрузок, приема алкоголя, операций, травм, применением оральных контрацептивов, анаболических стероидов. Синдром поздно диагностируют, до 50 % больных до установления диагноза подвергают лапаротомии.

Синдром Ротора

Хроническая семейная негемолитическая желтуха с конъюгированным билирубином и нормальной гистологией печени (без идентифицированного пигмента в печеночных клетках). Заболевание имеет наследственную природу. Основное звено патогенеза — как и при синдроме Дабина—Джонсона: нарушение экскреторной функции гепатоцита, отличающееся меньшей выраженностью. Субъективно самочувствие нарушается реже, желтуха нерезко выражена обычно за счет преобладания конъюгированного билирубина. Гематологические показатели не изменены.

Может быть билирубинурия. Внутривенная холецистография дает отрицательные результаты, отмечается повышенная задержка бромсульфалеина в крови.

Синдром печеночной недостаточности (гепатаргии)

Это клинический синдром, обусловленный различными этиологическими факторами, характеризующийся нарушением функционального состояния печени.

В зависимости от ведущего патогенетического механизма и преимущественного нарушения той или иной функции (обезвреживающей, дезаминирующей, синтетической, экскреторной) выделяют три формы:

1) экскреторная форма — с симптомами внутрипеченочного или подпеченочного холестаза;

2) васкулярная форма — с развитием портальной гипертензии;

3) печеночно-клеточная недостаточность, обусловленная обычно массивным цитолизом, множественными некрозами, гибелью паренхимы, уменьшением размеров печени, нарастанием желтухи, характеризующейся резким снижением обезвреживающей функции с развитием гепатаргии (*hepatos* — печень, *argia* — бездеятельность), вплоть до развития комы.

Клинические признаки печеночной недостаточности.

Экскреторная форма. Это длительный внутри- или подпеченочный холестаз: сопровождается хронический активный гепатит (ХАГ), острый вирусный гепатит, холангиогенную форму, при приеме некоторых медикаментов, при первичном и вторичном (на фоне желчно-каменной болезни — ЖКБ) билиарном циррозе.

Больные жалуются на плохую переносимость жирной пищи, горечь во рту, тошноту, наличие рецидивирующей желтухи с последующей темной пигментацией кожи, при осмотре — расчесы, проявления геморрагического синдрома — синяковость, десневые, маточные кровотечения (вследствие недостаточного всасывания жирорастворимых витаминов), оссалгии на фоне остеопороза, гепатомегалия, темная моча, неустойчивый стул, обычно малоокрашенный, полужидкий, со зловонным запахом.

Клинические признаки подтверждаются биохимическими исследованиями (гипербилирубинемия, гиперхолестеринемия, увеличение активности щелочной фосфатазы).

Васкулярная форма. Это развитие печеночной недостаточности по сосудистому типу с синдромом портальной гипертензии.

При внутрипеченочном блоке венозных коллекторов сопровождается развитие ХАГ с трансформацией в цирроз печени. Ее надо отличать от надпеченочного блока, где портальная гипертензия развивается при констриктивном перикардите (цирроз Пика), при тяжелой сердечной недостаточности по правожелудочковому типу (пороки сердца, кардиосклероз), и подпеченочного блока — нарушения в портальной системе при травмах, тромбозах, опухолях.

Начальные симптомы: выраженный метеоризм, чувство распирания, тяжести, быстрое насыщение, часто тошнота, рвота, неустойчивый стул; затем на фоне снижения аппетита больные ощущают прибавку в весе, увеличение размеров живота.

Печень может быть увеличенной и неувеличенной. Характерно увеличение селезенки, часто с наличием гиперспленизма (анемия, лейкопения, тромбоцитопения).

При выраженной и далеко зашедшей декомпенсированной форме портальной гипертензии отмечается расширенная подкожная венозная сеть на животе, около пупка («голова медузы»), на переднебоковых поверхностях грудной клетки, появляется варикозное расширение вен пищевода, желудка, геморроидальных вен.

Прогрессирование процесса приводит к асциту, появлению отеков на ногах, пищеводно-желудочным кровотечениям. При декомпенсации портального кровообращения возможно развитие печеночной комы (экзогенный тип). Эту кому называют портокавальной, или шунтовой. Она обуславливается попаданием токсических метабо-

литов в общий кровоток через портокавальные анастомозы, минуя печень. Такая кома может развиваться при циррозах печени после операции по созданию шунта, при избыточном белковом питании, при кровотечениях и скоплении крови внутри желудка или кишечника.

При портальной гипертензии на фоне хронического заболевания печени, при массивной диуретической терапии, удалении асцитической жидкости может развиваться сложная (минеральная) кома, обусловленная нарушением баланса электролитов.

Пегеногно-клеточная форма. В основе ее — массивный цитолиз. Она может развиваться остро, у ранее здоровых людей при тяжелых формах острого вирусного гепатита, при отравлении различными гепатотропными ядами, при различных видах шока, ожогах, синдроме Шиена: остром жировом гепатозе беременных, может быть в хронической, постепенно развивающейся форме у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени. В начальной стадии (компенсированной) основные функции печени нарушены нерезко. У больных сохраняется трудоспособность, выявляются признаки «малой печеночной недостаточности» — пальмарная эритема, сосудистые звездочки, гинекомастия, евнухоидизм, белые ногти, кожа «как кредитный билет», «облысение живота».

«Большая» пегеногно-клеточная недостаточность. Эта гепатаргия характеризуется резким нарушением белковосинтетической, обезвреживающей функции, что проявляется геморрагическим синдромом (нарушен синтез прокоагулянтов) — прогрессирующим похуданием, признаками гиповитаминозов, нарастающей диспепсией, неврологической симптоматикой (печеночная энцефалопатия), в виде нервно-психических расстройств, ухудшения памяти, быстрой смены настроения, сонливости днем, бессонницы ночью, нарушается координация движений, появляется «хлопающий тремор». У больных обычно отмечается нарастание желтухи, нередко массивные подкожные геморрагии и кровотечения из желудочно-кишечного тракта. Размеры печени увеличены, при острой форме — чаще уменьшены. При прогрессировании печеночно-клеточной недостаточности также развивается кома (эндогенный тип).

Лабораторно-биохимические синдромы при заболеваниях печени. Синдром цитолиза характеризует метаболические расстройства в гепатоците — от легкого нарушения проницаемости мембран до полного некроза, при этом содержимое гепатоцита, «вытекающая» через поврежденную мембрану, попадает в периферическую кровь. Для этого синдрома характерны повышение уровня АлТ и АсТ, появление печеночно-специфических ферментов (фруктозо-1-фосфатаальдолаза, урокиназа, 5-нуклеотидаза, сорбитдегидрогеназа, В-глюкуронидаза), а также увеличение концентрации сывороточно-го железа, витамина В₁₂ в крови, гипербилирубинемия.

Однако при анализе имеющегося материала необходимо помнить, что показатели АлТ и АсТ могут снижаться, вплоть до нормы на высоте развития некроза, так же обстоит дело с печеночно-специфическими ферментами.

Плохим прогностическим признаком считаются: резкое падение активности печеночно-специфических ферментов на фоне ухудшения общего состояния больного — это свидетельствует о тотальной гибели гепатоцитов, отсутствии синтеза ферментов.

Мезенхимально-воспалительный синдром

Мезенхимально-воспалительный синдром (МВС) представляет собой выражение процессов сенсибилизации иммунокомпетентных клеток и активации ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) на антигенную стимуляцию. Антигены могут быть экзогенными и эндогенными (вирусы, бактериальные токсины, лекарства, их метаболиты, измененные белковые макромолекулы, алкоголь и др.).

Патогенез МВС — это иммунный ответ: Т- и В-лимфоциты, убивая «чужие» антигенные структуры, действуют на собственные клетки, где фиксируются антигены, и вызывают повреждение паренхимы и активный фиброгенез.

Морфология: образование лимфоидных воспалительно-клеточных инфильтратов, некрозы, проникновение Т-киллеров в гепатоциты.

Биохимическое выражение МВС: повышенная продукция крупномолекулярных глобулинов, при этом в периферической крови определяется увеличение содержания альфа-2- и гамма-глобулинов (свыше 9 и 21 % соответственно).

Значительная диспротеинемия характеризуется положительными осадочными пробами: снижением сулемовой и увеличением тимоловой. При иммунологических исследованиях можно определить антитела (АТ) к субклеточным структурам, при липоидном гепатите — АТ к печеночному липопротеиду, к нативной и денатурированной ДНК. Увеличение глобулинов до 13 % и гамма-глобулинов до 27 %, тимоловой пробы до 9 ед., снижение сулемовой пробы до 70 % от нормы расценивается как умеренная степень активности, а более высокие показатели свидетельствуют о резко выраженной воспалительной реакции.

При тяжелых хронических воспалительных процессах в печени клинически у больных определяются лихорадка, увеличение печени и селезенки, лейкопения или лейкоцитоз, постоянно увеличенная СОЭ, эозинофилия, суставной синдром, лимфаденопатия, поражение кожи, нередко наличие васкулитов, поражение почек. МВС протека-

ет с цитолизом и при прогрессивном течении быстро присоединяется синдром гепатоцеллюлярной недостаточности.

Синдром холестаза нередок на высоте развития обострения цирроза и хронического гепатита и характеризуется увеличением фракции прямого билирубина в крови, появлением желчных пигментов в моче, снижением количества стеркобилина в кале, повышением уровня холестерина, желчных кислот в крови, сывороточной меди, щелочной фосфатазы. Клинически холестаз проявляется зудом, желтухой, брадикардией, при длительном холестазе может развиваться геморрагический синдром, темная пигментация кожи.

Синдром гепатоцеллюлярной недостаточности свидетельствует о глубине повреждения печеночной паренхимы. О выраженности биохимического синдрома гепатоцеллюлярной недостаточности судят и по клиническим признакам: снижение работоспособности, утомляемость, диспепсия, боли в области печени, появление либо усиление желтухи, кожный зуд, лихорадка, выраженность внепеченочных знаков. Признаки гепатаргии проявляются энцефалопатией, усилением геморрагического синдрома. При истощении резервных возможностей печени развивается прекома и кома.

Биохимический синдром гепатоцеллюлярной недостаточности характеризуется резким снижением синтетической, пластической функции печени; при этом наблюдается резко выраженная диспротеинемия, уменьшается содержание альбуминов, снижается А/Г-показатель, страдает синтез витаминов, факторов, участвующих в свертывании крови, что проявляется геморрагическим синдромом с резким угнетением синтеза протромбина.

Резко изменяется обезвреживающая функция печени, что находит свое раннее отражение в бромсульфалеиновой пробе, увеличении содержания остаточного азота; страдает липидный обмен (наблюдается снижение уровня холестерина), извращен углеводный обмен (может быть гипер- и гипогликемия), нарушается обмен электролитов, что ведет к резкому изменению кислотно-щелочного равновесия (КЩР), изменяется гормональный баланс. Синдром гепатоцеллюлярной недостаточности проявляется при гибели 50 % гепатоцитов, обычно сопровождается тяжелыми формами вирусного гепатита, токсический гепатит, ХАГ, цирроз печени. При этом гиперферментемии может и не быть, характерно резкое снижение активности холинэстеразы.

Сывороточная гипербилирубинемия, как и бромсульфалеиновая проба, не может быть конкретным выразителем какого-либо патофизиологического синдрома, так как является суммарным тестом повреждения печени.

Правильная синдромная оценка функциональных проб имеет важное значение в дифференциальной диагностике желтух. Так,

например, для обтурационной желтухи характерна клинико-лабораторная симптоматика холестаза, при отсутствии на первых порах симптомов цитолиза и печеночной недостаточности. И, напротив, при паренхиматозной желтухе уже с первых дней заболевания выявляются цитолитический синдром и нарушения белковообразовательной функции печени. При тяжелых гепатитах могут быть выявлены проявления печеночной недостаточности.

Гепатолиенальный синдром (гепатоспленомегалия) — сочетанное поражение печени и селезенки с увеличением обоих органов.

Сочетанность объясняется тесной связью обоих органов с системой воротной вены, общим лимфооттоком, иннервацией, богатством их паренхимы элементами ретикулогистиоцитарной системы. Наиболее часто гепатолиенальный синдром встречается при хроническом агрессивном гепатите, циррозах печени, остром вирусном гепатите, раке печени, при лейкозах и многих инфекционных заболеваниях (малярия, бруцеллез, эхинококкоз, лейшманиоз, сифилис, туберкулез, бактериальный эндокардит), при врожденных и приобретенных дефектах в портальной системе (эндофлебит печеночных вен, стеноз воротной и селезеночной вены).

Гиперспленизм — клинико-лабораторный синдром, характеризующийся анемией, тромбоцитопенией, лейкопенией. Появляется при увеличении селезенки, вследствие повышения ее функции на фоне хронического активного гепатита, цирроза печени, характеризуется нарастающими явлениями кровоточивости. В результате активной деятельности селезенки происходит торможение костномозгового кроветворения, повышается разрушение клеток крови в селезенке, а также происходит образование в ней антиэритроцитарных, антилейкоцитарных и антитромбоцитарных антител.

Пика синдром — перикардитический псевдоцирроз. Характеризуется наличием слипчивого перикардита, перигепатита и увеличенной плотной печени. Заболевание нередко связывают с туберкулезной инфекцией. Клинически: набухшие шейные вены, вены груди и живота, асцит, транссудат в плевральных полостях, отеки, одышка, цианоз, гепатомегалия, спленомегалия. На ЭКГ — субэпикардальные повреждения. Образование обширных перикардальных сращений, заращение перикардальной полости, а иногда образование известкового панциря приводят к функциональной недостаточности сердца, затруднению оттока из вен к правому сердцу с последующим развитием застоя в печени и ее уплотнения. Застой может возникнуть в области верхней полой вены, нижней полой вены или в обеих одновременно.

Гепаторенальный синдром (ГРС, печеночно-почечная недостаточность, синдром Гейда) появляется в результате острых инфекцион-

ных процессов, поражающих печень (гепатит, сепсис, лептоспироз), после операций на желчных протоках и печени. Синдром может развиться при сильных ожогах, травме печени. Появляется и прогрессирует олигурия, переходящая в анурию. Двойное поражение печени и почек приводит к ухудшению дезинтоксикационной функции печени и недостаточности выделения токсинов почками: развиваются уремия, ацидоз; желтуха не наблюдается.

Гепатоовариальный синдром — нарушения менструального цикла, вплоть до аменореи, вследствие взаимозависимых влияний избыточной секреции женских половых гормонов на функцию печени и патологических процессов в печени на секреторную функцию яичников. Сопровождает тяжелые вирусные гепатиты, цирроз печени.

Синдром цирроза печени — общее обозначение всех клинических форм. В зависимости от этиологии различают: вирусный, алкогольный, первичный и вторичный билиарный цирроз, конституциональные семейные и наследственные циррозы, циррозы вследствие расстройства кровообращения.

Цирроз Лаэннека («атрофический цирроз») — характеризуется выраженной портальной гипертензией. Печень маленькая, плотная, селезенка увеличена, асцит, расширение поверхностных вен передней брюшной стенки, вен пищевода и желудка с частыми кровотечениями. Желтуха может отсутствовать. Отмечают метеоризм, рвоту, запор, геморрой, стойкую эритему ладоней, атрофию яичек, гинекомастию. Могут быть боли в животе, анорексия, потеря в весе.

Цирроз Рано («гипертрофический цирроз») чаще встречается у мужчин. Характеризуется увеличением печени. Рано появляется прогрессирующая желтуха при отсутствии асцита и расширения вен брюшной стенки, увеличивается селезенка, нередко лихорадка, упорный кожный зуд. Часто является следствием внутрипеченочной закупорки желчных протоков. В крови: увеличение билирубина за счет прямой фракции, холестерина, лейкоцитоз.

Болезнь Банни (спленомегалический цирроз) характеризуется гепатомегалией, спленомегалией, флебитом и склерозом в системе воротной вены.

Выделяют три стадии:

I — спленомегалия, анемия, лейкопения, боли в правом подреберье;

II — увеличение печени, нарушение ее функции;

III — асцит, плотная печень, кахексия, гипертермия, кровотечения из варикозно расширенных вен.

Эппингера—Бианки синдром — разновидность гипертрофического цирроза печени с асцитом и гемолитической желтухой, наблюдаются гепатомегалия, спленомегалия, гемолитическая желтуха, асцит.

Сильвестрини—Порда синдром — нарушения метаболизма андрогенных и эстрогенных гормонов при циррозе печени: атрофия яичек, уменьшение волосяного покрова, импотенция.

Болезнь Крювелье—Баумгартена — незаращение пупочной вены, атрофия печени, спленомегалия. Отмечаются сильное расширение вен брюшной стенки, «голова медузы» и шум в области пупка. Печень не пальпируется. Функциональные пробы печени мало изменены.

Крювелье—Баумгартена синдром — цирроз печени с портальной гипертензией и «головой медузы» как следствие коллатерального кровообращения, являющихся основой для возникновения шума. Печень обычно увеличена, отмечается увеличение селезенки, гиперспленизм. Функциональные пробы печени изменены значительно. Прогноз и при болезни и при синдроме плохой — причиной смерти являются кровотечение, интеркуррентная инфекция, печеночная недостаточность.

Курвуазье—Террье синдром — симптомокомплекс опухоли фатерова соска: увеличенный желчный пузырь, желтуха, ахолический кал.

Кошуа—Эппингера—Фругони синдром — хронический рецидивирующий тромбоз венозной системы — «тромбофлебитическая селезенка». Характерны: периодическая лихорадка, кровоизлияния в кожу, кровотечения из желудочно-кишечного тракта, гепато- и спленомегалия. Кровь: анемия, лейкопения, тромбоцитопения.

Циве синдром — желтуха, гиперлипидемия, гемолитическая анемия. Возникает при хроническом алкоголизме. Клинические проявления: боли в подложечной области и правом подреберье, анорексия, тошнота, рвота, понос, слабость, кашель, ознобы в течение нескольких недель, перемежающаяся желтуха, гиперхолестеринемия, нестойкая гепатомегалия и нарушение функции печени. При биопсии — жировая инфильтрация и умеренно выраженный фиброз. Могут быть телеангиэктазии на коже. При возобновлении приема алкоголя симптомы усиливаются.

Боткина синдром (болезнь) — обозначение вирусного гепатита А.

Болезнь Хиари (Киари) — облитерирующее воспаление печеночных вен. Причины: травма, инфекция, гепатит, пилефлебит. Характеризуется при остром течении крайней тяжестью состояния: шок, резчайший болевой синдром в эпигастрии и пояснице, диспепсия. При хроническом процессе — гепато- и спленомегалия, желтуха, асцит, развитие сосудистых коллатералей.

Бадда—Хиари синдром — облитерирующий флебит печеночных вен. В отличие от болезни Хиари возникает вторично, вследствие перехода на вены патологического процесса с окружающих тканей.

Острая форма начинается бурно: боль, увеличение печени и селезенки, нарастающий асцит, кровавая рвота, желтуха. Быстро развивается печеночная кома. При хронической форме — постепенное увеличение печени и селезенки, расширение вен на передней брюшной стенке, асцит. Заболевание может быть при сдавлении вен извне: аденомы, новообразование.

Болезнь Бюргера—Грютца — гепатоспленомегалия, панкреатит, гиперлипемия, ксантомы. Заболевание носит семейный характер. В основе лежит нарушение липидного обмена. Сывороточная и тканевая гиперлипемия сопровождается увеличением свободного холестерина и лецитина.

Рейе синдром, или Рея, — наследственное или инфекционное (Коксаки-вирусного происхождения) печеночно-мозговое заболевание детей раннего детского возраста: несколько дней или недель после фебрильной инфекции верхних дыхательных путей вновь повышается температура до гиперпирексии, продолжительная рвота, иногда с примесью крови, сопорозное состояние, переходящее в кому, тонические и клонические судороги, гиперпноэ, изменчивая невыраженная кожная сыпь, гепатомегалия. В крови — лейкоцитоз, интермиттирующая гипогликемия, повышение активности АлТ, истощение, ацидоз, гипернатриемия. Смерть наступает в течение нескольких дней. Нередко провоцирует начало синдрома терапия аспирином (противопоказан у детей).

Мирицици синдром — обозначение закупорки общего желчного протока различной этиологии (спазм, воспаление, опухоль, камни): неопределенная боль в правом подреберье, тошнота, желтуха, гипербилирубинемия, увеличенный желчный пузырь, нередко картина острого живота.

Портальная гипертензия — клинический синдром, в основе которого повышение давления в бассейне воротной вены с наличием препятствия оттоку крови. Различают гепатическую форму (васкулярная форма печеночной недостаточности) вследствие внутрипеченочного блока, прегепатическую (подпеченочную) — препятствие в стволе воротной вены и ее крупных ветвях, постгепатическую (надпеченочную) — препятствие во внеорганных отделах печеночных вен или в нижней полой вене, проксимальнее от места впадения в нее печеночных вен.

Внутрипеченочная портальная гипертензия различается на постсинусоидальную, парасинусоидальную и пресинусоидальную. Различают и паренхиматозную форму печеночной гипертензии, обусловленную наличием надпеченочного, постсинусоидального и синусоидального блоков, при которых глубоко нарушены все функции печени, при непаренхиматозной портальной гипертензии, со-

проводящей пресинусоидальным внутрипеченочным блоком и подпеченочным.

Надпеченочная портальная гипертензия развивается при синдроме Бадда-Хиари (см. выше) при сосудистых опухолях или других опухолях, прорастающих в нижнюю полую вену или печеночную вену (гепатома, гипернефрома), при повышении давления в нижней полой вене в связи с сердечной недостаточностью, конструктивным перикардитом (синдром Пика).

Постсинусоидальный блок наблюдается при циррозе печени, ХАГ, при облитерации внутрипеченочных разветвлений печеночных вен. Причинами (пара)синусоидального блока являются хронический гепатит и массивная жировая печень.

Пресинусоидальный блок характерен для первичного билиарного цирроза, миелопролиферативных заболеваний, метастатических поражений печени, саркоидоза, фиброза печени.

Для подпеченочной гипертензии характерно либо сдавление воротной вены снаружи — цирроз печени, опухоли, либо препятствие изнутри — тромбоз.

Наиболее ранние симптомы: метеоризм и диспепсические расстройства, расширение вен брюшной стенки, венозное сплетение около пупка («голова медузы»), увеличение селезенки, при прогрессировании процесса из образованных внутренних коллатералей варикозно расширенных вен пищевода и желудка, геморроидальных вен могут быть обильные кровотечения, характерен асцит. Объективным показателем степени выраженности портальной гипертензии является внутрисосудистое давление выше места блокирования (умеренно выраженная — до 150—300 мм вод. ст. и резко выраженная портальная гипертензия — выше 30 мм вод. ст.). Размеры печени могут быть и увеличены и уменьшены. С целью выявления синдрома портальной гипертензии необходимы рентгеновские, эндоскопические методы исследования, спленопортография, измерение давления в различных отделах портальной системы, ангиографические методы исследования, лапароскопия.

Симптомы при заболеваниях печени и желчевыводящих путей

Бельца симптом — признак ложной желтухи. Желто-оранжевое окрашивание кожи после длительного и обильного употребления в пищу апельсинов, тыквы и моркови.

Жильбера симптом — признак цирроза печени: количество мочи увеличивается во время голодания и уменьшается в период возобновлений приема пищи (опсиурия).

Ленгофа симптом — возможный признак эхинококка печени: во время глубокого вдоха под правой реберной дугой появляется глубокая борозда.

Фрерихса симптом — возможный признак желтой атрофии печени: кристаллы лейцина и тирозина в осадке мочи.

Федорова симптом — obturационная желтуха при нормально окрашенном стуле — признак закупорки печеночных протоков.

Пузырные симптомы

Василенко симптом — резкая боль при поколачивании на вдохе в области желчного пузыря.

Захарьина симптом — боль при поколачивании или надавливании в проекции желчного пузыря.

Йонаша симптом — болезненность при надавливании в месте прикрепления трапециевидной мышцы к затылочной кости.

Кера симптом — болезненность в пузырной точке.

Курвуазье симптом — возможный признак закупорки общего желчного протока: сильно увеличенный желчный пузырь у больных с механической желтухой.

Мерфи симптом — внезапное прерывание вдоха из-за боли при фиксации руки в области желчного пузыря под правой реберной дугой — признак патологии желчного пузыря.

Мюсси—Георгиевского симптом — признак острого холецистита: болезненность при пальпации между ножками грудинно-ключично-сосцевидной мышцы справа.

Ортнера симптом — поколачивание по правой реберной дуге вызывает боль.

Пекарского симптом — болезненность при надавливании на конец мечевидного отростка.

Симптомы и синдромы при заболеваниях поджелудочной железы

Болезненность в зоне Шоффара — признак острого панкреатита. Для нахождения зоны делят биссектрисой пополам правым верхний угол, образованный двумя взаимно перпендикулярными линиями, одна из которых — срединная линия.

Точка Дежардена — болезненность при пальпации говорит о поражении головки поджелудочной железы (на 6 см выше пупка на линии, соединяющей пупок с правой подмышечной областью).

Болезненность в точке Мейо—Робсона, находящейся на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок с серединой левой реберной дуги, характерна для поражения хвостового отдела.

Тужилина симптом: 1) при пальпации в проекции поджелудочной железы боль усиливается при переходе из горизонтального положения в вертикальное, при нагибании вперед, при приподнимании больного; 2) симптом «красных капелек» — аневризмы мелких сосудов на коже груди, живота при хроническом панкреатите.

Грота симптом — атрофия кожи соответственно проекции поджелудочной железы.

Грюнвальда симптом — экхимозы вокруг пупка (при остром панкреатите).

Керте симптом — наличие поперечного пояса резистентности брюшной стенки, соответствующего топографическому положению поджелудочной железы.

Холстеда симптом — мраморность, синюшность кожи периферических частей тела и живота вследствие токсического поражения капилляров при остром панкреатите.

Куллена симптом — синюшная, иногда коричневая окраска кожи в области пупка.

Форстберга симптом — рентгенологический симптом поражения поджелудочной железы — деформация вогнутого контура нисходящей части двенадцатиперстной кишки в виде обратной тропки или буквы «Е». Обнаруживается при гипотонической дуоденографии.

Золлингера—Эллисона синдром — опухоль поджелудочной железы с рецидивирующей пептической язвой в желудочно-кишечном тракте: боли в животе, поносы, рецидивирующие желудочно-кишечные кровотечения; при исследовании желудочного сока — массивная гиперсекреция.

Стражеско симптом — при глубокой пальпации поджелудочной железы, при опухолях часто обнаруживается передаточная пульсация аорты и боль с иррадиацией в спину, плечи, влево в область селезенки или левую реберную дугу.

Херфорта—Летошника симптом — возможный признак острого панкреатита; нейтрофильный лейкоцитоз в крови одновременно с абсолютной лимфопенией.

Вернера—Моррисона синдром — симптомокомплекс у больных с аденомой инсулярного аппарата поджелудочной железы: чувство жара в голове и во всем теле, внезапное покраснение лица, водянистый понос, нередко с эксикозом, гипокалиемией, коллапсом.

2.4. Нефрология. Симптомы и синдромы

Дизурия — расстройство мочеиспускания. Различают задержку мочеиспускания, затрудненное мочеиспускание, недержание и неудержание мочи, учащение мочеиспускания.

Нарушения мочеиспускания наступают при различных патологических состояниях, они встречаются при ряде заболеваний головного

и спинного мозга, сплетений малого таза. Заболевания соседних органов могут вызвать нарушение мочеиспускания в результате сдавления мочевых путей, вследствие изменения кровообращения в малом тазу, рефлекторным путем. В основном дизурия появляется при заболеваниях мочевого пузыря, предстательной железы, мочевых путей.

Чаще всего дизурия выражается в изменении обычного ритма и количества мочеиспусканий.

Учащение позывов к мочеиспусканию с выделением при каждом мочеиспускании малого количества мочи (опсиурия) носит название поллакиурии.

Причины поллакиурии — растяжение, спазм, воспаление мочевых путей, мочевого пузыря, заболевания предстательной железы. Типичный симптом при пиелонефрите, мочекаменной болезни, при заболеваниях мочевого пузыря, уретры.

Учащенное мочеиспускание нередко бывает болезненным (странгурия) и сочетается с гематурией, пиурией.

Учащение позывов к мочеиспусканию может быть круглосуточным или же только днем или ночью. Учащение позывов к мочеиспусканию ночью называется никтурией. Дневная поллакиурия говорит обычно о функциональных нарушениях — цисталгии, неврозе мочевого пузыря. Ночная поллакиурия — характерный симптом аденомы предстательной железы. Постоянная поллакиурия свидетельствует об органическом поражении (цистит, туберкулез).

Поллакиурию надо отличать от полиурии, когда учащение мочеиспускания зависит от нарушения мочеотделения и является следствием увеличения диуреза.

Повелительные, или императивные, позывы часто сочетаются с поллакиурией, но могут быть самостоятельным нарушением мочеиспускания, ритм мочеиспусканий при этом нормальный, мочеиспускание не болезненно, но подавить позыв к мочеиспусканию не удается или это очень трудно делать — может быть при некоторой недостаточности сфинктера и при повышении тонуса детрузора (имеет место при выраженной сидеропении).

Недержание, неудержание и задержка мочи

Недержание мочи может быть истинным и ложным, полным и неполным. При недержании мочи она выделяется наружу независимо от акта мочеиспускания, без позыва.

Истинное — непроизвольное выделение мочи естественным путем, ложное — выделение мочи из противоестественных отверстий в мочевых путях (при врожденном или приобретенном дефекте в мочевыводящих путях, свищах мочеточников, мочевого пузыря, уретры).

Полное — произвольное отделение всей мочи, поступившей в мочевой пузырь, в отсутствие акта мочеиспускания. Неполное — (частичное) произвольное отделение части мочи при сохраненном акте мочеиспускания.

Недержание мочи может быть временным и постоянным.

Причины разнообразны, можно выделить наиболее частые: родовые травмы, органические поражения ЦНС, спинного мозга, пороки развития и функциональные (рефлекторные) нарушения у детей (энурез).

Неудержание мочи — неспособность удержать мочу при императивном позыве, наблюдается при остром цистите, аденоме, раке предстательной железы, опухоли шейки матки.

Задержка мочи (ишурия) — невозможность опорожнить мочевой пузырь. Задержка может быть частичной — больной самостоятельно мочится, но при этом полностью не опорожняет мочевой пузырь — и полной. Полная может быть острой или хронической. При полной задержке мочи больной самостоятельно не мочится, обычно она наступает на фоне частичной задержки мочи. Приступ острой задержки мочи сопровождается острым болевым синдромом, он продолжается от нескольких часов до нескольких дней.

Полная хроническая задержка мочи обычно является завершающим этапом этой частичной нелеченой задержки мочи. Она проявляется парадоксальной ишурией, при этом постепенно мочевой пузырь растягивается, тонус его мышечной стенки резко падает, детрузор не в состоянии изгнать мочу из мочевого пузыря. Между тем прибывающая моча не может вместиться в мочевом пузыре, начинает просачиваться через уретру. Она выделяется по каплям, т. е. у больного сочетаются два противоположных нарушения — задержка мочи и недержание. Больной теряет мочу по каплям, в то же время над лобком определяется растянутый мочевой пузырь.

Длительность хронической полной задержки мочи может исчисляться годами (например, при заболевании спинного мозга).

Практически всем больным накладывается надлобковый мочепузырный свищ до ликвидации, если это возможно, причины задержки мочи. Острая задержка мочи наблюдается при аденоме и раке предстательной железы, опухоли уретры, послеоперационном периоде.

Отсутствие мочеиспускания не всегда является синонимом задержки мочи, в ряде случаев больной не мочится потому, что его мочевой пузырь пуст вследствие прекращения мочевыделительной функции почек, что носит название анурии.

Затрудненное и болезненное мочеиспускание — странгурия. Наиболее часто наблюдается при обструкции нижних мочевых путей (уролитиаз, стеноз шейки мочевого пузыря, стриктура уретры), при лекарственных воздействиях (наркотики, атропин, ганглиобло-

каторы), под влиянием рефлекторных и нейрогенных факторов (парапроктит, острый цистит, послеоперационная задержка мочи, заболевания ЦНС и спинного мозга).

Клиническое значение дизурии

Дизурия при отсутствии изменения в анализе мочи или с минимальным мочевым синдромом свойственна цисталгии, пузырно-мочеточниковому рефлюксу, начальной стадии аденомы предстательной железы. Ночная поллакиурия, при вялой струе мочи, наличии остаточной мочи в мочевом пузыре бывает при аденоме предстательной железы, при прогрессировании заболевания может развиваться острая задержка мочеиспускания или «двухэтажное» мочеиспускание. При цисталгии и эндометриозе мочевого пузыря прослеживается связь поллакиурии с менструальным циклом.

Дизурия, сопровождающаяся гематурией, характерна для опухоли и туберкулеза мочевого пузыря, мочекаменной болезни, шистомоза, эндометриоза, острого цистита. Прогрессирование поллакиурии на фоне рецидивирующей макрогематурии с болью во время мочеиспускания в области мочевого пузыря, промежности характерно для опухоли мочевого пузыря, туберкулеза и мочеполювого шистомоза.

Особенно резко поллакиурия выражена при остром цистите, при этом отмечаются тенезмы, рези, терминальная гематурия при мочекаменной болезни.

Поллакиурия усиливается при движении, физической нагрузке, часто сочетается с почечной коликой, макрогематурией. При конкрементах в мочевом пузыре может быть симптом «закладывания» — прерывистая струя мочи, «позиционная» задержка мочеиспускания.

Дизурия, сочетающаяся с гематурией, может наблюдаться при остром гломерулонефрите, системных васкулитах.

Дизурия в сочетании с лейкоцитурией наблюдается при пиелонефрите, остром простатите, уретрите, туберкулезе почки, синдроме Рейтера.

Для острого простатита, пиелонефрита характерно сочетание поллакиурии с лихорадкой, бактериурией, пиурией, интоксикацией.

Для туберкулеза почки характерна упорная поллакиурия, умеренная лейкоцитурия при кислой реакции мочи, субфебрилитет.

При синдроме Рейтера уретрит сочетается с артритом и поражением глаз.

Нарушение мочеотделения

Анурия — прекращение мочевыделительной функции почек — состояние, когда в мочевой пузырь поступает за сутки не более 50 мл мочи. Различают несколько видов анурии.

Аренальная — наблюдается у новорожденных при аплазии почек или как результат оперативного удаления единственной почки.

Преренальная — возникает от внепочечных причин, чаще всего при недостаточном кровоснабжении почек (шок, коллапс, сердечная недостаточность) или при полном прекращении кровоснабжения почек (тромбоз аорты, почечных артерий или вен), а также как результат дегидратации (кровопотеря, профузный понос, рвота).

Ренальная — развивается при поражениях почечной паренхимы, в основе которых — нарушение кровообращения в почках (ишемия, гипоксия), которое может быть обусловлено различными причинами: интоксикацией, отравлением органическими ядами, солями тяжелых металлов.

Субренальная — возникает при нарушении оттока мочи из верхних мочевых путей. Наиболее частые причины этого вида анурии — двусторонние камни, сдавление мочеточников извне опухолью, перевязка мочеточников во время операции (техническая ошибка). Различают также рефлекторную (рефлекторно-периферическую и рефлекторно-почечную) анурию.

Клиническая картина зависит от причин, вызывающих анурию; она может наступить внезапно, остро, когда до ее возникновения функциональная способность почек была нормальной, или развиваться постепенно. Преренальная и ренальная формы обычно являются олигоанурической стадией острой почечной недостаточности (см. ниже), при субренальной форме симптомы интоксикации менее выражены и развиваются медленнее, а при восстановлении пассажа мочи быстро исчезают. Часто при субренальной анурии отмечается выраженный болевой синдром.

Диагноз анурии основывается на отсутствии мочи в мочевом пузыре (что определяется с помощью катетеризации) и признаках уремической интоксикации.

Олигурия — уменьшение количества выделяемой мочи до 500 мл/сут и менее. Наблюдается в дебюте острого нефрита, при нефротическом синдроме, острой почечной недостаточности и хронической почечной недостаточности. При отсутствии патологии почек к олигурии приводят ограничение жидкости, пребывание в условиях жаркого климата, повышенное потоотделение, понос, обильная рвота, декомпенсация сердечно-сосудистой деятельности.

Полиурия — увеличение суточного диуреза свыше 2000 мл и более.

Основные причины:

1) полидипсия (жажда) различного генеза (она может быть физиологической, носит обычно эпизодический или сезонный характер в период потребления арбузов, винограда, эмотивной у нервных людей и патологической — при сахарном диабете, несахарном диабете,

гипокалиемии, органическом поражении гипоталамуса, лечении нейролептиками, антихолинергическими препаратами);

2) снижение или отсутствующая секреция антидиуретического гормона нейрогипофизом;

3) нечувствительность почечных канальцев к антидиуретическому гормону;

4) хронические заболевания почек в стадии хронической почечной недостаточности — ХПН (обычно полиурия носит компенсаторный характер);

5) применение осмодиуретиков;

6) инструментальное урологическое обследование (бужирование, цистоскопия) — «рефлекторная полиурия».

Мочевой синдром

Это любые патологические изменения в осадке мочи.

Протеинурия — выделение с мочой белка в количестве, превышающем 50 мг/сут — самый частый признак поражения почек, но может наблюдаться и у здоровых лиц.

Содержание белка необходимо определять не только при разовом исследовании мочи, но и в моче, собранной за сутки. В физиологических условиях профильтровавшийся белок почти полностью реабсорбируется эпителием проксимальных канальцев и содержание его в суточном количестве колеблется от следов до 20—50 мг и максимум до 150—200 мг. Обычно суточная экскреция выше 60—80 мг указывает на патологию почек.

У практически здоровых лиц под воздействием различных факторов (охлаждение, физическое или нервное напряжение, длительная инсоляция) может появиться преходящая протеинурия, ее называют еще физиологической, функциональной или доброкачественной в отличие от патологической протеинурии, при которой обнаруживают изменения структурных элементов нефрона. Возможности современных методов исследования (пункционная биопсия, электронная микроскопия) при некоторых видах функциональной протеинурии позволяют обнаружить гистологические изменения в почках, но механизмы функциональной протеинурии еще не установлены.

Виды функциональной протеинурии:

— алиментарная — после употребления обильной белковой пищи;

— пальпаторная — после энергичной и продолжительной пальпации живота;

— центрогенная — при сотрясении мозга, эпилепсии;

— эмоциональная — во время или после сильного нервного стресса;

— лихорадочная — появление белка в моче при острых лихорадочных заболеваниях, чаще у детей;

— застойная — при замедлении почечного кровотока и гипоксии на фоне сердечной недостаточности;

— рабочая (маршевая) или протеинурия напряжения — при больших физических нагрузках, у спортсменов, солдат;

— ортостатическая (постуральная) — появление белка в моче у молодых лиц после ходьбы или при длительном стоянии, чаще у лиц астенического телосложения с лордозом в поясничной области. Протеинурия исчезает в горизонтальном положении, в утренней моче после ночного сна белок у лиц с ортостатической протеинурией не обнаруживается. Другие признаки поражения почек (гематурия, цилиндрuria, повышение АД) отсутствуют.

Для доказательства ортостатической протеинурии рекомендуется проводить следующую пробу: утром, не вставая с постели, больной мочится в отдельную чистую посуду (первая порция мочи). Затем в течение 1—1,5 ч он должен ходить с заложенными за голову руками: в таком положении усиливается лордоз, после чего повторно мочится (вторая порция мочи). Если в первой порции белок отсутствует, а во второй обнаруживается, то это говорит в пользу ортостатической протеинурии.

Происхождение ортостатической протеинурии в юношеском и детском возрасте объясняют неустойчивостью регуляции вегетативных функций и вазомоторно-ишемическими нарушениями деятельности почек.

Патологическая протеинурия — важнейший симптом воспалительных, дистрофических и урологических заболеваний почек и мочевыводящих путей.

Предлагается выделять внепочечную (обычно не более 1,0 г/л), обусловленную выделением экссудата воспаленной слизистой оболочкой мочевыводящих путей или половых органов, и почечную протеинурию, в которой различают клубочковую и канальцевую протеинурию.

При заболеваниях почек чаще определяется клубочковая протеинурия, связанная со структурными элементами клубочкового фильтра или его функциональными изменениями — потерей отрицательного заряда. Косвенно оценить степень функциональных нарушений и выраженность морфологических изменений клубочков и базальной мембраны гломерулярных капилляров помогает изучение селективности протеинурии. Под селективностью понимают способность клубочкового фильтра пропускать белковые молекулы плазмы крови в зависимости от их массы. Селективность уменьшается по мере нарастания глубины повреждения клубочкового фильтра.

Если клубочковая протеинурия представлена белками с низкой молекулярной массой, не выше 65 000—75 000, ее называют селективной. Если в моче обнаруживаются и преобладают крупномолекулярные белки (альфа-2-макроглобулин, гамма-глобулины, липопротейды), говорят о неселективной протеинурии. Наиболее высокая селективность отмечается у больных с хроническим гломерулонефритом при пролиферативных формах с изолированным мочевым синдромом или с изолированным гипертоническим синдромом и наиболее низкая селективность отмечается у больных с нефротическим синдромом или при смешанной форме этого заболевания.

По величине суточной протеинурии различают: высокую клубочковую протеинурию — 3,0 г/сут и выше, умеренную протеинурию — от 1,0 до 3,0 г/сут и низкую — до 1,0 г/сут.

Клубочковая протеинурия наблюдается при большинстве заболеваний почек (гломерулонефрит, системные заболевания, амилоидоз, диабетический гломерулосклероз, тромбоз почечных вен, при гипертонической болезни, застойной почки). Высокая протеинурия 3,0 г/сут и более свойственна нефротическому синдрому, обычно при тяжелом течении гломерулонефрита, амилоидозе почек.

Канальцевая (тубулярная) протеинурия связана с неспособностью проксимальных канальцев реабсорбировать плазменные низкомолекулярные белки, профильтровавшиеся в нормальных клубочках. Суточная протеинурия при этом редко превышает 2,0 г/сут, белок представлен альбумином, лизоцимом, бета-2-микроглобулином. Обнаружение этих белков в моче при их нормальной концентрации в плазме свидетельствует о поражении тубулярного эпителия. При сочетанном поражении гломерулярного и тубулярного аппарата отношение высокомолекулярных белков к концентрации эталонных белков в моче превышает их соотношение в плазме крови. Канальцевая протеинурия встречается при тубулоинтерстициальных поражениях почек — пиелонефрите, интерстициальном нефрите, врожденной тубулопатии: синдром Фанкони и др.

Протеинурия «переполнения» (преренальная) развивается при повышенном образовании плазменных низкомолекулярных белков (легких цепей иммуноглобулинов, гемоглобина, миоглобина), которые фильтруются нормальными клубочками в количестве, превышающем способность канальцев к реабсорбции, и проходят в мочу (встречается при миеломной болезни, выраженном гемолизе, синдроме размождения).

Постренальная протеинурия связана с повышенной секрецией мочевыводящих путей и вспомогательных желез, встречается редко и практически менее важна.

Ложная протеинурия — распад спермиев при длительном стоянии мочи.

Гематурия (выделение крови с мочой) — частый, нередко первый признак болезней почек и мочевыводящих путей, а также заболеваний и состояний, не связанных с поражением почек (острый лейкоз, тромбоцитопении, передозировка антикоагулянтов).

По интенсивности различают макрогематурию (моча вида мясных помоев, реже — темно-коричневая, черная) и микрогематурию (цвет мочи не изменен), эритроциты обнаруживают при микроскопии ориентировочным методом и наиболее эффективно количественными методами: по Нечипоренко более 1000 эритроцитов в 1 мл мочи. По клиническим особенностям выделяют гематурию рецидивирующую и стойкую, изолированную и сочетающуюся с протеинурией, болевую и безболевую. По локализации различают гематурию одностороннюю и двустороннюю и гематурию из мочевых путей (постренальную).

Более чем в 60 % гематурия — симптом урологических заболеваний (мочекаменная болезнь, опухоли мочевой системы, туберкулез, инфаркт почки, тромбозы и аномалии почечных сосудов, нефроптоз, поликистоз почек).

В нефрологической практике гематурия может быть ранним признаком гломерулонефрита и ХПН, поражения почек при системных васкулитах, синдроме Гудпасчера, алкогольной, лекарственной нефропатии, нефрите при подостром бактериальном эндокардите.

Гематурия, не связанная с органическим поражением почек и мочевыводящих путей, обычно свидетельствует о «рожденных» и приобретенных коагулопатиях.

По характеру гематурии выделяют инициальную (в начале акта мочеиспускания), терминальную (в конце акта мочеиспускания) и тотальную гематурию.

Гематурия при нефропатиях может быть обусловлена нестабильностью (приобретенной или генетической) гломерулярной базальной мембраны, поражением интерстициальной ткани почек и эпителия извитых канальцев, почечной внутрисосудистой коагуляцией, некротизирующим артериитом. Почечная гематурия, как правило, стойкая, двусторонняя, безболевая, чаще сочетается с протеинурией, цилиндрурией, лейкоцитурией. Хотя описаны и такие формы нефрита, которые протекают с рецидивирующей изолированной болевой макрогематурией. Алкогольная нефропатия сопровождается стойкой безболевой микрогематурией.

При урологическом заболевании гематурия связана с повреждением почечной ткани (деструктивное воспаление, инвазивный рост опухоли, некроз почечных сосочков) или почечной венной гипер-

тензией (венозно-лоханочный рефлюкс с форникальным кровотечением).

Характер гематурии может быть уточнен с помощью трехстаканной пробы. Обнаружение крови только в первой порции мочи характерно для заболеваний мочеиспускательного канала, только в последней порции — для заболеваний мочевого пузыря, предстательной железы, семенных бугорков. При наличии тотальной гематурии (во всех трех порциях мочи) источником кровотечения может быть как паренхима почки, так и чашечно-лоханочная система или мочеточник.

С помощью метода фазовоконтрастной микроскопии доказано, что эритроциты при урологических заболеваниях существенно отличаются от эритроцитов при нефропатии.

Безболевая гематурия, сопровождающаяся выделением сгустков крови, может появляться при опухолях мочевого пузыря, семейной доброкачественной рецидивирующей гематурии, туберкулезе почек, застойной венной гипертензии в почке, форникальных кровотечениях.

Односторонняя гематурия заставляет исключить прежде всего урологические заболевания (опухоль, инфаркт почки, тромбоз почечных вен).

Безболевая макрогематурия без сгустков, сочетающаяся с протеинурией, свойственна нефропатиям (алкогольная, синфарингитная, посттонзиллитная, лекарственная, при некоторых инфекциях: лептоспироз, шистомоз, геморрагическая лихорадка).

При сочетании гематурии с осторазвивающейся гипертензией следует думать об остонефритическом синдроме. Сочетание гематурии с кровохарканьем и анемией требует исключить синдром Гудпасчера. Комбинация гематурии со снижением слуха характерна для синдрома Альпорта.

Гемоглобинурия — выделение с мочой свободного гемоглобина — обусловлена внутрисосудистым гемолизом (инфекционным, иммунным, токсическим). Встречается при наследственных заболеваниях (болезнь Маркиафавы—Микели, гемоглобинопатии). Массивная гемоглобинурия может привести к острой почечной недостаточности, блокируя почечные каналы. Гемоглобинурия характеризуется выделением мочи красного или темно-бурого цвета, дизурией, нередко болями в пояснице. Эритроциты в осадке мочи отсутствуют. Выявляется анемия с ретикулоцитозом и повышением непрямого билирубина в сыворотке крови. Наиболее точный метод диагностики гемоглобинурии — иммуноэлектрофорез белков мочи, позволяющий обнаружить свободный гемоглобин.

Лейкоцитурия — выделение лейкоцитов с мочой в количестве, превышающем норму. Нормой считают обнаружение единичных в поле зрения лейкоцитов (0—2 у мужчин и до 5—6 у женщин) при

микроскопии мочевого осадка и не более $4 \cdot 10^3$ в 1 мл мочи при исследовании по Нечипоренко.

Значительную лейкоцитурию называют пиурией (гной в моче). При этом моча мутная, в ней обнаруживаются комочки и хлопья, не исчезающие при нагревании или добавлении 10 % раствора уксусной кислоты (что отличает мутность, обусловленную лейкоцитами, от мутности, связанной с присутствием солей). При массивной лейкоцитурии (пиурии) лейкоциты сплошь покрывают все поле зрения микроскопа, накладываясь друг на друга, частично разрушаются и не подлежат подсчету. Пиурия может быть инициальной, терминальной и тотальной (трехстаканная проба Томсона). Пиурия в первом стакане указывает на локализацию воспалительного процесса в уретре, терминальная пиурия обычно связана с воспалительным процессом в предстательной железе.

Тотальная пиурия является признаком воспалительного процесса в почках, почечной лоханке, мочевом пузыре или результатом вскрытия гнойного очага в мочевые пути, но может быть при этом одновременное поражение слизистой уретры или предстательной железы. Для определения локализации воспалительного процесса рекомендуется оставить гнойную мочу в посуде на некоторое время. Обычно образуется более или менее толстый слой осадка. Если над осадком моча мутная — это признак длительного контакта между гноем и мочой (при нагноительных процессах в почках или в мочевом пузыре при хронической задержке мочи), если верхний слой мочи прозрачный, контакт ее с гноем кратковременный, что говорит о пузырьном происхождении гноя без задержки мочи.

Для того чтобы отличить ренальную пиурию от пузырьной, у больного берут мочу, исследуют ее осадок на количество лейкоцитов, мочевой пузырь промывают катетером и через 15 мин вновь берут мочу. Если пиурия ренального происхождения, то произведенное промывание не оказывает влияния на пиурию, если она пузырьная — то становится менее выраженной.

Количественные методы позволяют более точно определить степень лейкоцитурии.

Важно отличать инфекционную (бактериальную) лейкоцитурию от асептической. Пиурия всегда сочетается с бактериурией, является признаком инфекционно-воспалительного процесса в мочевой системе; умеренная лейкоцитурия может быть асептической. Для разграничения этих двух видов помимо бактериологического исследования мочи прибегают к изучению качественных особенностей лейкоцитов: проводят пробу на выявление активных лейкоцитов.

Для этого используют суправитальную окраску форменных элементов мочи по методу Штернгеймера — Мальбина, которая помогает

выявить так называемые клетки гнояного воспаления в виде активных сегментоядерных лейкоцитов, которые под воздействием различных факторов, в первую очередь гипоосмолярной мочи, меняют свою форму и тинкториальные свойства. Инфекционная лейкоцитурия отличается и особенностями мочевого и лейкоцитарной формулы с преобладанием нейтрофилов. Для абактериальной пиурии характерно относительное увеличение лимфоцитов, иногда эозинофилов.

О происхождении лейкоцитов из почек свидетельствует одновременное нахождение в осадке мочи лейкоцитарных и зернистых цилиндров.

Для определения этиологического фактора, находящегося в основе пиурии, большое значение имеет реакция мочи. При туберкулезе моча обычно имеет кислую реакцию, в то время как при банальной гноеродной флоре она чаще щелочная.

Пиурия является обязательным симптомом пиелонефрита, пионефроза, а в качестве осложнения основного процесса инфекцией пиурия наступает вторично при калькулезе, гидронефрозе, опухолях. Пиурия не отмечается при гнойных процессах, если они не сообщаются с просветом мочевых путей. При остром пиелонефрите пиурия сопровождается ознобами, болями в области поясницы, дизурией. При латентном течении пиелонефрита лейкоцитурия может быть единственным симптомом текущего воспалительного процесса.

При минимальной лейкоцитурии используют провокационные пробы. Под влиянием стрессорного воздействия, либо пирогенного вещества, либо преднизолона: больной опорожняет мочевой пузырь и сдает порцию мочи на исследование, через час внутривенно больному вводят 30 мг преднизолона в 10,0 мл физиологического раствора, затем больной собирает четыре порции мочи; три — каждый час, а четвертую спустя сутки. В каждой порции исследуют методом Нечипоренко количество лейкоцитов в 1 мл мочи, а также содержание активных лейкоцитов. Тест считается положительным, если хотя бы в одной из четырех порций общее количество лейкоцитов или активных лейкоцитов повышается в два раза по сравнению с контролем. Большой информативности теста способствует определение степени бактериурии и раздельное взятие мочи из правой и левой почки.

Пиурия является симптомом ряда заболеваний мочевого пузыря. У больных циститом пиурия сочетается с болями в области мочевого пузыря, поллакиурией, резами в уретре, часто с терминальной гематурией. На основании пиурии ставится дифференциальный диагноз между циститом и цисталгией. Упорный характер пиурии отмечается при дивертикулах мочевого пузыря. Для пиурии уретрального происхождения характерны нити гноя в моче. Для уточнения флоры при пиурии необходимо сделать посев мочи.

Бактериурия — выделение микробов с мочой, более чем 100 000 в 1 мл. Это довольно частое явление. Она сопровождается рядом симптомов, по которым можно диагностировать воспалительный процесс в мочевых путях (помутнение мочи, пиурия, субфебрилитет, дизурия).

В подавляющем большинстве бактериурия без пиурии протекает без субъективных жалоб со стороны больного. Флора может быть различной. Бактериурия встречается при общеинфекционных заболеваниях, после перенесенной уретральной инфекции с поражением предстательной железы, во время беременности, у больных с хроническими запорами и колитами, при заболеваниях прямой кишки. Во время мочеиспускания в мочу могут попадать микробы из нижнего отдела мочеиспускательного канала, но их количество обычно не превышает 10 000 в 1 мл. При наличии инфекции в почках и других отделах мочевого тракта бактерии, попадая в мочевой пузырь и задерживаясь в нем, быстро размножаются. Для выявления бактериурии исследуют среднюю порцию мочи, которую собирают после тщательного туалета. Мочу исследуют как можно быстрее, чтобы избежать размножения флоры, попавшей из мочеиспускательного канала и из воздуха.

Для экспресс-диагностики бактериурии применяют тест восстановления трифенилтетразолия хлорида (ТТХ-тест), нитритный тест Грисса, редукционный глюкозный тест. Более чувствительны в оценке степени бактериурии бактериологические методы с подсчетом колоний микробов, но они требуют не менее 24–48 ч.

Чтобы на основании выявленной бактериурии (свыше 100 000 в 1 мл) судить с несомненностью о мочевой инфекции, желательно подтвердить ее повторной положительной культурой. При получении положительных результатов, идентифицируют вид бактерий и определяют чувствительность их к различным антибиотикам. Следовательно, важен не сам факт наличия микробов в моче, что может быть связано с ее загрязнением, а высокое содержание микробных тел. Практически удобной представляется следующая градация степени бактериурии:

- низкая — до 20 000 микробных тел в 1 мл мочи;
- критическая — 20 000–100 000;
- истинная — свыше 100 000 микробных тел в 1 мл мочи.

Цилиндрурия — встречается при многих заболеваниях почек, реже мочевых путей. Различают 6 видов цилиндров: гиалиновые, эпителиальные, зернистые, восковидные, эритроцитарные, лейкоцитарные. Гиалиновые цилиндры наблюдаются при всех заболеваниях почек, сопровождающихся протеинурией. Одиночные гиалиновые цилиндры могут быть обнаружены в моче здоровых людей (сопро-

вождают обычно протеинурию напряжения) при значительных физических нагрузках. Эпителиальные цилиндры в моче здоровых людей не встречаются, их появление — признак тяжелых дегенеративных изменений в канальцевом отделе нефрона. Зернистые цилиндры, представляющие собой свернутый белок или клеточный детрит, всегда являются признаком поражения почек. Восковидные цилиндры встречаются при тяжелых почечных процессах. Надо помнить, что отсутствие цилиндров еще не исключает заболевания почек (склонность цилиндров к разрушению при хранении и транспортировке мочи).

Фосфатурия — встречается довольно часто, характерным является помутнение мочи при выпадении в осадок фосфорнокислых солей. Могут быть рези при мочеиспускании, поллакиурия, боли в пояснице. При наличии фосфатов в моче достаточно добавить несколько капель уксусной кислоты и подогреть ее — при этом фосфорнокислые соли растворяются и моча становится прозрачной; если мутность обусловлена гноем или другими солями (оксалатами, уратами), моча остается мутной.

Фосфатурия может быть истинной и ложной. Истинная фосфатурия определяется количеством выделяемых с мочой фосфатов — 50 мг/л и более. Если фосфаты в моче определяются в количестве 0,030—0,050 мг/л (в пределах нормы), выпадение их в осадок и помутнение обуславливают ложную фосфатурию.

Истинная фосфатурия наблюдается у больных с длительным повышением температуры, нередко при нервном переутомлении, эпилепсии, туберкулезе.

Ложная фосфатурия может иметь различное происхождение: чаще всего сопровождает пиелонефрит, цистит, простатит, т. е. наиболее частой причиной является инфекция мочевого пузыря.

Оксалурия (нефропатия с оксалурией, гипероксалурия) — термин, применяемый при различных заболеваниях, сопровождающихся повышенным выделением оксалатов с мочой. Нефропатии с оксалурией разделяются на две большие группы:

- 1) относительно редкие наследственные заболевания, обусловленные отсутствием ферментов, участвующих в обмене глиоксиловой кислоты, с резким усилением внепочечного синтеза оксалатов (первичная гипероксалурия);

- 2) нефропатии с умеренным повышением биосинтеза и экскреции оксалатов, сопровождающиеся оксалатно и/или фосфатно-кальциевой кристаллурией, снижением стабилизирующих свойств мочи (вторичная гипероксалурия).

Клиническая картина: у больных с ранних лет определяются рецидивирующий абдоминальный синдром, признаки кожной аллер-

гии. Моча имеет насыщенный цвет, объем ее может быть уменьшен, удельный вес высокий, нередко превосходит 1035. В моче определяются кристаллы оксалатов, возможны протеинурия, гематурия, абактериальная лейкоцитурия, фосфолипидурия. Резко выраженные дисметаболические явления могут привести к развитию мочекаменной болезни уже в детском возрасте. Возможно наложение инфекции и развитие пиелонефрита.

Гиперуриатрия либо обусловлена первично-усиленным синтезом мочевой кислоты, либо возникает вторично — при применении различных медикаментов (тиазидовые диуретики, салицилаты, цитостатики), злоупотреблении алкоголем, при некоторых заболеваниях (миеломная болезнь, гемолитические состояния), которые могут сопровождаться гиперурикемией. Клинически определяются хронический медленно развивающийся интерстициальный процесс в почках, «подагрическая почка», образование камней, у некоторых «блокада» почек мочевой кислотой, обуславливающей развитие острой почечной недостаточности.

Мочевой синдром при этом скуден: небольшая протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия, лейкоцитурия.

Нередки вторичный пиелонефрит, мочевые камни, что приводит к постренальной обструкции. Клиническая картина нередко дополняется развитием подагрического артрита и почечной колики.

Хилурия — симптом сообщения между лимфатическими и мочевыми путями, распространена в районах филяриоза и носит название паразитарной хилурии. Моча имеет вид молока. В сосуде, где собирается моча, образуется сгусток. При химическом исследовании обнаруживаются жир, белок, фибрин, при микроскопии — капли жира. Хилурия усиливается после приема пищи, в горизонтальном положении. Гипертония почечная — вторичная артериальная гипертония, обусловленная органическими заболеваниями почек. Выделяют гипертонию почечную, связанную с диффузными поражениями почек, и реноваскулярную гипертонию.

Гипертония почечная, связанная с диффузными поражениями почек (почечно-паренхиматозная гипертрофия), чаще развивается при остром и хроническом гломерулонефрите, хроническом пиелонефрите, поражениях почек при системных васкулитах, поликистозе почек, сахарном диабете. Реже гипертонический синдром наблюдается при тубулоинтерстициальных поражениях и амилоидозе почек.

Патогенез почечной гипертонии связывают с тремя основными механизмами: 1) задержка натрия и воды; 2) активация прессорных систем (ренин-ангиотензиновой и симпатико-адреналовой); 3) снижение функции депрессорной системы почек (почечных простагландинов и калликреин-кининовой системы).

Задержка натрия и воды в организме обусловлена при диффузных заболеваниях почек снижением кровообращения в почках, уменьшением фильтрации и повышением реабсорбции натрия. Отсюда — увеличение объема циркулирующей крови, гиперволемиа, повышение содержания натрия в сосудистой стенке с ее набуханием и повышением чувствительности к прессорным влияниям ангиотензина и катехоламинов.

Этот механизм имеет основное значение в развитии гипертонии при остром гломерулонефрите, острой почечной недостаточности (ОПН), ХПН, при лечении гемодиализом. Активация ренин-ангиотензиновой системы при хронических заболеваниях почек наблюдается примерно в 20 %. Причина активации — снижение перфузии почек вследствие диффузного снижения артериол. Увеличение активности симпатико-адреналовой системы обусловлено нарушением экскреции гормонов и их активных метаболитов за счет нарушения выделительной функции почек. Гибель почечной перенхимы ведет к снижению выработки почкой депрессорных веществ (простагландинов и брадикинина), что наряду с потерей способности почек инактивировать вазопрессорные вещества способствует развитию гипертонии.

Клиника гипертонического синдрома определяется степенью повышения АД, выраженностью поражения сердца и сосудов и исходным состоянием почек. При диффузных поражениях почек тяжесть гипертонии варьирует — от легкой лабильной до злокачественной гипертонии.

Больные жалуются на головные боли, сердцебиения, утомляемость, при значительной (злокачественной) гипертонии отмечают выраженную ретинопатию, ухудшение зрения, энцефалопатию, сердечную недостаточность. Гипертонические кризы редки: обращают внимание прежде всего высокие цифры диастолического давления.

Сочетание гипертонии с нефротическим синдромом характерно для смешанного или быстро прогрессирующего острого гломерулонефрита, у больных с хроническим пиелонефритом гипертонический синдром протекает на фоне выраженной гипокалиемии, часто встречается бактериурия.

Гипертония реноваскулярная (вазоренальная) — симптоматическая гипертония, вызванная сужением одной или обеих почечных артерий или ее крупной ветви вследствие атеросклероза либо фибромускулярной гиперплазии, реже — врожденными пороками развития, травмами, тромбозом.

Ухудшение магистрального кровотока вызывает ишемическое повреждение органа, активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что способствует развитию и поддержанию артериальной гипертонии.

Характерен стабильный гипертонический синдром, резистентный к проводимой медикаментозной терапии. Повышено преимущественно диастолическое давление, пульсовое давление невелико, нередко отмечается злокачественный характер гипертонии.

Важный клинический признак — систолический, а иногда диастолический шум, выслушиваемый в проекции почечных артерий (по средней линии, над пупком или немного латеральнее и кверху от пупка), другим клиническим признаком, позволяющим заподозрить вазоренальную гипертонию, является асимметрия АД на конечностях (при атеросклерозе или аортоартериите). Изменения мочи для реноваскулярной гипертонии не характерны, но иногда могут быть незначительная протеинурия и гипостенурия. Для диагностики особую значимость имеют экскреторная урография, аортография, определение ренина в почечных венах и периферических венах после введения каптоприла.

Нефротический синдром

Клинико-лабораторный симптомокомплекс, сопровождающий различные заболевания почек (хронический гломерулонефрит, амилоидоз, системные заболевания соединительной ткани, сахарный диабет, лекарственная болезнь, заболевания иммуновоспалительной, аутоиммунной, метаболической, наследственной природы, опухоли различной локализации).

В патогенезе играют роль прежде всего иммунные механизмы, гиперперфузия клубочков, нарушения микроциркуляции. «Пусковой механизм» нефротического синдрома — протеинурия, которая обусловлена изменением структуры клубочкового сосудистого фильтра с уменьшением заряда стенки капиллярной петли. Многообразие *клинических проявлений* можно группировать следующим образом:

1) истощение белковых резервов, ведущее к массивным гипопроteinемическим отекам с образованием стрий, мышечной атрофии, атрофическим поражением кожи и ногтей;

2) циркуляторные расстройства — гиповолемия, ортостатическая гипотония, циркуляторный коллапс, расстройства микроциркуляции с развитием тромбозов и эмболии — синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания;

3) снижение противоинфекционного иммунитета и как следствие этого — инфекционные осложнения: инфицирование мочевых путей, пневмонии, септицемия, гематогенный перитонит, рожистое воспаление;

4) нарушение кроветворения, агранулоцитоз, анемия, коагулопатия;

5) повышение активности поджелудочной железы с гиперпродукцией липазы, амилазы, нарушение функции щитовидной железы и надпочечников: снижение основного обмена и уровня белковосвязанного йода;

6) дисэлектролитемическая (гипопротеинемическая) кардиопатия: тахикардия, систолический шум, изменения на ЭКГ;

7) снижение функциональной способности почек.

Лабораторные признаки нефротического синдрома:

1) массивная протеинурия, достигающая или превышающая 50 мг на 1 кг веса, т. е. не менее 3,0—3,5 г в сутки (а может достичь 20—50 г в сутки), протеинурия бывает селективной и неселективной;

2) гипопротеинемия (3 г/100 мл) за счет гипоальбуминемии, диспротеинемия за счет увеличения альфа-2- и бета-глобулина;

3) гиперлипидемия — увеличение холестерина до 52 ммоль/л, триглицеридов до 44 ммоль/л, фосфолипидов до 640 ммоль/л, характерна дислипидопротеидемия (чаще IIБ или IV тип по Фредриксону). Закономерно увеличение концентрации пребета- и бета-липопротеидов;

4) депрессия фибринолиза, гиперкоагуляция, активация калликреин-кининовой системы;

5) угнетение фагоцитарных функций лейкоцитов, снижение интерферона, уровня альфа-1-антитрипсина.

По характеру течения выделяют три варианта:

1) эпизодический;

2) персистирующий;

3) непрерывно рецидивирующий.

Для установления этиологии нефротического синдрома необходимо морфологическое исследование (биопсия почки, биопсия ткани десны, слизистой оболочки прямой кишки для исключения амилоидоза). Нередко установление и элиминация причинного фактора может вызвать обратное развитие нефротического синдрома.

Остронефритический синдром

При хроническом нефрите и других заболеваниях почек могут быть эпизоды резкого обострения болезни с возникновением симптомов, напоминающих острый нефрит. При этом у больного отмечается бурное появление или нарастание отеков, сопровождающееся олигурией, увеличением протеинурии, гематурии, возникновением или нарастанием артериальной гипертензии, в первую очередь диастолической, нередко сочетающихся с нарушением функции почек. В ряде случаев клиника остронефритического синдрома дополняется почечной эклампсией, острой сердечной недостаточностью, острой

почечной недостаточностью. Обычно имеет место весь клинико-лабораторный комплекс, но он достаточно быстро претерпевает обратное развитие (2—3 нед.), что отличает его от истинного обострения нефрита.

Возникновение остроснефритического синдрома свидетельствует о возросшей активности болезни, делает клиническую картину почечного заболевания более тяжелой.

Острая почечная недостаточность

Синдром, характеризующийся внезапно развивающимися азотемией, изменениями водно-электролитного состава плазмы вследствие ишемического или токсического повреждения паренхимы. Нарушение экскреторной функции почек потенциально обратимо. Различают: преренальную, обусловленную расстройствами общей циркуляции, ренальную, связанную с поражением почечной паренхимы, и постренальную, вызываемую нарушением оттока мочи, ОПН.

При преренальной ОПН функция почек сохранена, но уменьшение циркулирующего объема крови приводит к вазоконстрикции и снижению почечного кровотока (шоковая почка) — отсюда недостаточное очищение крови от азотистых метаболитов. Причинами преренальной ОПН являются кардиогенный шок, тампонада, аритмии, сердечная недостаточность, эмболии легочной артерии, большая кровопотеря, диарея, ожоговая болезнь, нефротический синдром.

При длительном нарушении гемодинамики ОПН может переходить в ренальную.

При ренальной и преренальной ОПН обычно развивается олигурия. Если имеет место анурия, необходимо исключить прежде всего обструктивную постренальную острую почечную недостаточность. Ее могут вызвать разнообразные причины: как органические (камни мочеточников, опухоли, окклюзия мочеточников кровяными сгустками, воспалительный отек и стриктуры мочеточников, врожденные аномалии), так и функциональные (заболевания спинного мозга, беременность, длительное применение ганглиоблокаторов, диабетическая нефропатия).

В основе ренальной острой почечной недостаточности — тубулярный некроз (токсическая почка), обусловленный разнообразными нефротоксинами, в том числе лекарствами, органическими растворителями. Реже тубулярный некроз может развиваться во время шока (ишемическое повреждение) и при других состояниях, сопровождающихся внутрисосудистой коагуляцией.

Ведущим симптомом при остром тубулярном некрозе является олигурия. Морфологические изменения касаются в первую очередь проксимальных канальцев (блокада клеточным детритом, дистро-

фия, тяжелый некроз эпителия, клубочковые нарушения бывают менее выраженными, но происходит тотальная диффузия гломерулярного фильтра через стенку поврежденных канальцев).

С клинической точки зрения выделяют четыре периода ОПН: период начального действия этиологического фактора, олигоанурический период, период восстановления диуреза и выздоровление.

В первом периоде выявляются симптомы того состояния, которое приводит к ОПН, например, лихорадка, озноб, коллапс, анемия, гемолитическая желтуха при анаэробном сепсисе, связанном с внебольничным абортom, или клиническая картина общего действия того или другого яда (уксусная эссенция, четыреххлористый углерод, соли тяжелых металлов).

Второй период — период резкого уменьшения или прекращения диуреза: появляются тошнота, рвота, увеличение массы тела (внеклеточная дегидратация), отеки, нарастает азотемия. Может развиваться кома.

Через 2—3 нед. олигурия (анурия) сменяется третьим периодом — восстановлением диуреза. Количество мочи увеличивается постепенно, через 3—5 дней диурез превышает 2 л/сут, вначале удаляется жидкость, накопившаяся в организме в период олигоанурии, а затем вследствие полиурии возникает опасная дегидратация. Полиурия продолжается 3—4 нед., после чего уровень азотистых шлаков нормализуется и начинается длительный (до 6—12 мес.) четвертый период — период выздоровления.

Самым опасным является олигоанурический период с высокой азотемией, нарушениями электролитного баланса, метаболическим ацидозом, расстройствами гемодинамики, выраженными признаками гастроэнтероколита, психическими нарушениями, анемией. Тяжесть состояния усугубляется перикардитом, нарушением дыхания, нефрогенным (гипергидратация) и сердечным отеком легких, желудочно-кишечными кровотечениями и особенно инфекционными осложнениями.

Хроническая почечная недостаточность

Понятие, которое включает в себя постепенное и постоянное ухудшение клубочковых и канальцевых функций такой степени, что почка не может больше поддерживать нормальный состав внутренней среды. Совокупность клинических и лабораторных симптомов, развивающихся при ХПН, называется уремией.

Таким образом, ХПН — это конечная фаза любого прогрессирующего почечного поражения.

Более чем у 80 % больных причиной ХПН является хронический гломерулонефрит и хронический пиелонефрит. Среди других причин

наиболее частыми являются амилоидоз, сахарный диабет, поликистоз почек.

В практических целях вполне достаточно ориентироваться на простое и удобное деление ХПН на две стадии: 1) с падением клубочковой фильтрации примерно до 40 мл/мин (консервативная стадия); 2) с фильтрацией около 15 мл/мин и ниже (терминальная фаза). В терминальную фазу возникает необходимость заместительной терапии (внепочечного очищения) с применением гемодиализа или пересадки почек. Есть и более детализированные классификации ХПН с учетом уровня креатинина крови: I степень — креатинин от 176,8 до 442 мкмоль/л; II — от 450,8 до 884 мкмоль/л; III — от 892,8 до 1326 мкмоль/л; IV > 1326 мкмоль/л.

В клинической картине ХПН на первый план выступают общие симптомы интоксикации: слабость, сонливость, утомляемость, апатия (уремическая энцефалопатия), мышечная слабость. С задержкой «уремических токсинов» связаны кожный зуд, носовые кровотечения, кровотечения из десен, желудочно-кишечные, маточные, подкожные геморрагии.

Ярким признаком уремии является диспептический синдром — тошнота, рвота, икота, потеря аппетита, вплоть до отвращения к пище, поносы.

Ранние признаки почечной недостаточности — полиурия, никтурия. При этом весьма характерным является развитие изостенурии, гипостенурии.

Изостенурия — состояние, при котором максимальная осмотическая концентрация мочи становится равной осмотической концентрации плазмы крови. Изостенурия свидетельствует о полном прекращении функции осмотического концентрирования почек. Максимальная относительная плотность мочи — 1009—1012.

Гипостенурия — состояние, при котором осмотическая концентрация мочи ниже, чем осмотическая концентрация плазмы крови, максимальная относительная плотность мочи составляет 1005—1008, что отражает тяжелое поражение канальцев почек.

Явление гипоизостенурии, сопровождающее тяжелую почечную недостаточность, свидетельствует о том, что почки ни разводить, ни концентрировать мочу не могут. Выделяется моча с низким удельным весом, нет колебаний удельного веса в течение суток — монотонно низкий удельный вес.

Довольно рано развивается гипоапластическая анемия («анемия брайтиков»), связанная со снижением выработки эритропоэтина в почках. Характерны лейкоцитоз, тромбоцитопения.

При осмотре у больных бледно-желтый цвет лица (сочетание анемии и задержки урохромов). Кожа сухая, с расчесами, язык сухой, ко-

ричевый. При выраженной уремии изо рта ощущается запах мочи. Моча очень светлая, низкой концентрации. При нарастании уремии у 80 % больных задержка натрия приводит к гипертонии. Гипертония, анемия, электролитные сдвиги ведут к развитию тяжелого поражения сердца.

В терминальной стадии развивается фибринозный или выпотной перикардит. Появление шума трения перикарда является плохим прогностическим признаком («похоронный звон уремика»).

У больных нередко выражена неврологическая симптоматика (появляются судорожные подергивания, усиливается энцефалопатия, вплоть до уремической комы, с большим шумным, ацидотическим дыханием Куссмауля).

Характерна склонность к инфекциям. Часто отмечаются пневмонии или «уремическое легкое» (двусторонние затенения, связанные с левожелудочковой недостаточностью).

Эклампсия

Эклампсия (ангиоспастическая энцефалопатия) — стадия энцефалопатии при остонефритическом синдроме и нефропатии беременных; чаще развивается в III триместре беременности. Патогенез связан с нарушением мозгового кровообращения, обусловленным отеком ткани мозга и нарушениями микроциркуляции. При остром нефрите (остронефритическом синдроме) отек ткани мозга развивается вследствие задержки натрия и воды. При эклампсии беременных нарушения микроциркуляции связаны с генерализованным спазмом артериол и диссеминированной внутрисосудистой коагуляцией.

К предвестникам припадка относятся головная боль, головокружение, тошнота. Характерно сочетание высокой диастолической гипертонии с брадикардией, олигурией. Припадок проявляется клоническими и тоническими судорогами всего тела (продолжительность не более 30 мин) с прикусыванием языка, сопорозным состоянием.

Развитию эклампсии у беременных предшествует стадия преэклампсии. Для этой стадии характерно присоединение к высокой гипертонии симптомов энцефалопатии (головная боль, бессонница, апатия, ухудшение зрения). Больные отмечают тошноту, рвоту, боль в эпигастральной области, нарастание нефротического синдрома, олигурии. Перед припадком наблюдают фибриллярные подергивания мышц лица, припадок продолжается 1–2 мин, характеризуется тоническими и клоническими судорогами всего тела с последующим развитием коматозного состояния.

Осложнениями являются: кровоизлияние в головной мозг, острая левожелудочковая недостаточность с отеком легких, проходящие нарушения зрения, речи, временная амнезия.

К акушерским осложнениям относят внутриутробную гипоксию, внутриутробную смерть плода, отслойку нормально расположенной плаценты с массивным кровотечением.

Почечная колика

Наиболее характерный вид боли при почечных заболеваниях, возникающей при внезапном препятствии на пути оттока мочи из почечной лоханки при острой непроходимости мочеточника, вследствие прохождения конкремента, конгломерата кристаллов, гнойного комка или перегиба мочеточников.

Повышение давления внутри почечной капсулы и растяжение ее вызывает боль.

Приступ всегда начинается внезапно, чаще он вызывается ездой по тряской дороге, физическим напряжением, но может наступать и среди полного покоя. Боли острые, режущие, с периодами затишья и обострения, начинаются в области почки или по ходу мочеточника (симптом Торнтона) и имеют типичную иррадиацию в сторону мошонки у мужчин, срамных губ у женщин, на внутреннюю и переднюю поверхность бедра. Иногда интенсивность болей на уровне половых органов бывает большей, нежели в области почки. Больные ведут себя беспокойно, мечутся в постели в поисках положения, которое бы облегчило их страдания. Во время почечной колики наблюдаются нарушения мочеиспускания: больные испытывают учащение позывов к мочеиспусканию, рези в уретре, нередко во время почечной колики моча окрашивается в красный цвет вследствие примеси крови. Микрогематурия встречается постоянно. Приступ носит кратковременный характер, но иногда, с короткими ремиссиями, затягивается на несколько дней.

Почечной колике сопутствует раздражение солнечного сплетения и брюшины. Нередко бывают тошнота, рвота, повторные позывы на стул. У ряда больных возникает картина динамической кишечной непроходимости. При пальпации выявляется болезненность и напряжение брюшной стенки в области подреберья или по ходу мочеточника на больной стороне.

Нередки ошибки с отождествлением приступа почечной колики с приступом острого аппендицита.

При этом необходимо обратить внимание на дизурию и возможное присутствие следующих симптомов:

1) Битторфа — появление или усиление болей в области почек при надавливании на область яичек или яичников;

2) при перкуссии почек — резкая боль в бедре — симптом Ллойда.

Необходимо помнить, что почечная колика не синоним мочекаменной болезни, диагноз сам по себе почечной колики недостаточен.

Уточнение причин колики требует вначале исключения прежде всего острой патологии со стороны желудочно-кишечного тракта, гениталий, а затем тщательной дифференциальной диагностики урологической (нефрологической) патологии с использованием хромоцистоскопии, рентгеновских, изотопных методов исследования мочевыводящей системы.

Сердечная (застойная) почка — поражение почек при сердечной недостаточности (чаще хронической), характеризующееся функциональными и морфологическими изменениями органа и проявляющееся своеобразным клинико-лабораторным симптомокомплексом.

При сердечной недостаточности вследствие венозного полнокровия отмечаются отек и пролиферация соединительной ткани (цианотическая индурация) более чем у половины больных, особенно при наличии гипертонической болезни отмечают склероз артериол.

В патогенезе сердечной почки играют роль следующие факторы: 1) снижение почечного кровотока; 2) снижение клубочковой фильтрации; 3) изменения ренин-ангиотензин-альдостероновой системы с развитием вторичного гиперальдостеронизма.

Клинические проявления: олигурия, относительно высокая плотность мочи, никтурия, умеренный мочево́й синдром (небольшая протеинурия, гематурия, цилиндрурия).

Мочево́й синдром, как правило, исчезает при улучшении кровообращения. В редких случаях при сердечной недостаточности может сформироваться нефротический синдром.

Другие синдромы

Аллеманна синдром — сочетание врожденных аномалий: двойная почка, пальцы рук и ног в виде «барабанных палочек».

Гольдблатта синдром — злокачественная гипертония с одно- или двусторонней вазогенной ишемией почек. При урографии одна почка часто не контрастируется в связи с недостаточностью выделения и концентрации мочи.

Гравитца синдром — триада симптомов у больных с гипернефро́й: боль в животе, в проекции почки прощупывается опухоль, гематурия.

Гуднастера синдром — одновременное быстро прогрессирующее поражение почек и легких (легочно-почечный синдром). Основные морфологические изменения сводятся к некротизирующему почечному ангииту или пролиферативному нефриту и некротическому альвеолиту с геморрагиями, гемосидерозом. Заболевание может начаться после вирусной инфекции, под воздействием органических растворителей, паров бензина.

Чаще заболевают молодые мужчины, у 70 % больных появляется кровохарканье, одышка, рентгенологические признаки легочных инфильтратов, затем присоединяются симптомы поражения почек (протеинурия, редко массивная, гематурия значительная, быстро нарастает почечная недостаточность), развивается анемия, может наблюдаться лихорадка, артралгии. Типично быстро прогрессирующее течение с необратимой почечной недостаточностью или фатальным легочным кровотечением.

Гюнтера синдром — папиллярный некроз почек (наблюдается редко, чаще у больных с пиелонефритом). Клиническая картина напоминает почечную колику или абсцесс почки. Доминирующие признаки: боль и гематурия.

Диттля синдром — симптомокомплекс ущемления блуждающей почки: коликоподобная боль в животе, рвота, лихорадка, коллапс, гиперестезия в соответствующих зонах Захарьина—Геда. Приступ обычно начинается с задержки мочи, после которой наступает обильное мочеотделение.

Синдром Киммельстилла—Уилсона — диабетическая нефропатия — специфическое поражение почек при сахарном диабете, развивающееся при инсулинзависимом типе практически у всех больных и значительно реже у лиц, страдающих инсулиннезависимым сахарным диабетом. В основе — диабетический гломерулосклероз. В патогенезе его обсуждается значение неконтролируемых колебаний уровня сахара (метаболическая теория) с повышением содержания соматотропного гормона, с тканевой гипоксией, а также иммунных реакций с образованием и отложением иммунных комплексов, обуславливающих развитие микроангиопатии у лиц с наследственной предрасположенностью в первую очередь.

Метаболические и гормональные нарушения являются наиболее выраженным фактором, влияющим на изменение величины почечного кровотока, а затем клубочковой фильтрации. Своевременная компенсация диабета приводит к нормализации почечной гемодинамики.

Морфологические изменения в клубочках сводятся к диффузному или очаговому интракапиллярному гломерулосклерозу, сопровождающемуся расширением и уплотнением мезангия, утолщением базальной мембраны клубочков, интерстициальным фиброзом, отложением гликогена в канальцах, гиалином эфферентных артерий.

У 65—70 % больных диабетический гломерулосклероз протекает бессимптомно, у 30—35 % разворачивается типичная клиника: отеки, протеинурия, повышение АД, ХПН.

Выделяют три стадии развития диабетического гломерулосклероза:
I — функциональная стадия, характеризуется гиперфильтрацией, гипертрофией почек, микропротеинурией;

II — стадия начинающихся морфологических изменений (расширение мезангиума, утолщение базальной мембраны), так называемая структурная стадия;

III — клиническая стадия, проявляющаяся протеинурией, гипертензией, снижением уровня клубочковой фильтрации, прогрессирующим почечной недостаточности.

Ранний клинический симптом диабетического гломерулосклероза — перемежающаяся селективная протеинурия. Стадия селективной протеинурии длится 10—15 лет после начала диабета и характеризуется сохранением высоких цифр клубочковой фильтрации. При продолжительности диабета свыше 15 лет степень селективности понижается. В моче определяется не только альбумин, но и крупномолекулярные белки. С появлением постоянной протеинурии клубочковая фильтрация снижается. При падении до 45 мл/мин протеинурия приобретает смешанный характер (клубочковый и канальцевый за счет нарушения реабсорбции белков в проксимальном канальце).

Прогрессирование протеинурии и почечной недостаточности приводит к терминальной уремии через 5—6 лет после появления постоянной протеинурии, что ускоряется при наличии нефротического синдрома или присоединения пиелонефрита. В клинической картине диабетического гломерулосклероза выделяют нефротический и гипертонический варианты.

В молодом возрасте диабетический гломерулосклероз протекает более злокачественно, с преобладанием нефротического синдрома. Развернутый нефротический синдром является тяжелым прогностическим признаком. У 50—65 % больных с диабетическим гломерулосклерозом отмечается бактериурия.

Синдром Рейтера (уретроокулосиновальный синдром)

В этиологии предполагается роль персистирующей мочеполовой (хламидии, микоплазмы) или кишечной (иерсинии, сальмонеллы) инфекции, индуцирующей асептическое воспаление слизистых оболочек суставов и нередко висцеральные поражения (гломерулонефрит, миокардит, гепатит, менингоэнцефалит). Заболевают преимущественно мужчины, при этом у большинства выявляется антиген системы HLA — B27. Клинические проявления: уретрит, сочетающийся с простатитом, рецидивирующим циститом, везикулитом, отмечаются умеренная дизурия, лейкоцитурия, следовая протеинурия, в дальней-

шем присоединяются лихорадка, двусторонний конъюнктивит, суставной синдром.

Гломерулонефрит осложняет тяжелое течение болезни, сочетается с другими системными проявлениями, характеризуется стойкой протеинурией, микрогематурией. Течение может быть острым (длительностью 1–2 мес.) и хроническим с рецидивами после острых респираторных заболеваний, обострений хронического простатита, колита.

Симптомы

Гетц–Буйе симптом — пиелит, развивающийся на почве колита или правостороннего копростоза.

Гюйона симптом — признак опухоли почки: патологическая подвижность (баллотирование) почки.

Пастернацкого симптом — признак почечной патологии: чувствительность или боль в области почек при поколачивании по пояснице или при изменении положения тела больного (резкое опускание на пятку из приподнятого положения на кончиках пальцев) в ответ на общее сотрясение тела.

2.5. Эндокринология. **Симптомы и синдромы**

Гипоталамо-гипофизарные синдромы

Гипопитуитарные синдромы (болезнь Симмондса, болезнь Шиена) — выпадение тропных функций гипофиза с развитием клинической картины гипотиреоза, недостаточности надпочечников, недостаточной функции половых желез.

Акромегалия (синдром, обусловленный избыточной продукцией соматотропного гормона) — увеличение конечностей, надбровных дуг, носа, челюстей, что придает характерный акромегалоидный вид.

Гигантизм — избыточный рост, свыше 195 см.

Гипофизарный нанизм — низкий рост, менее 135 см, обусловленный недостаточной продукцией соматотропина.

Болезнь Иценко–Кушинга — гиперкортицизм, обусловленный аденомой гипофиза (избыточное выделение кортикотропина), характеризуется диспластическим ожирением, стриями, гирсутизмом у женщин, гипертонией, сахарным диабетом.

Гипоталамическое ожирение — отложение жира на животе в виде фартука, розовые стрии, небольшая гипертония, другие гипоталамические симптомы (булимия, сонливость и т. д.).

Инсипидарный синдром — несахарный диабет, обусловлен недостаточностью антидиуретического гормона. Характеризуется полидипсией, полиурией, гипоизостенурией.

Синдром Паккарда—Векслера — хроническая недостаточность коры надпочечников с гипофизарными расстройствами, проявляется анорексией, астенией, гипотензией, исхуданием, гиперпигментацией.

Синдромы дисфункции надпочечников

1. *Синдром гиперфункции надпочечников.* Большею частью обусловлен опухолями различных зон надпочечников.

Синдром Конна — первичный альдостеронизм, обусловленный опухолью (альдостеромой) или гиперплазией клубочковой зоны коры надпочечников; называют часто кортико-электролитным синдромом. Для него характерны: постоянная мышечная слабость, вплоть до полной адинамии, с приступами пароксизмальной миоплегии от нескольких часов до нескольких дней, судороги, парестезии, жажда, полиурия, головные боли, устойчивая гипертония. В моче повышено содержание калия, удельный вес низкий, характерна альбуминурия. Нередко алкалоз. В диагностике альдостеромы помогает супраренорентгенография.

Гиперадренализм — синдром, обусловленный опухолью, исходящей из хромаффинной ткани мозгового слоя надпочечника, которая продуцирует катехоламины. Различают пароксизмальную форму — форму с постоянным завышением артериального давления. Характерны приступы, сопровождающиеся повышением АД и гипергликемией (синдром Кеннона). Провоцирующие причины: внезапное волнение, травма, пальпация живота, физическое напряжение. АД повышается до 300/(130—150) мм рт. ст. Во время приступа резкая головная боль и в области сердца, различные нарушения ритма, могут быть эпилептиформные судороги, мидриаз, гемипарез. В распознавании помогает определение уровня адреналина, норадреналина и продукта их распада — ванилинминдальной кислоты в суточной моче и диагностические пробы с гистамином, вызывающим повышение АД, и с тропafenом, снижающим АД.

Первичный гиперадренокортицизм (синдром Кушинга) обусловлен кортикостеромой надпочечников. Для него характерны: лунообразное лицо, ожирение, полиглобулия, гипертония, гипергликемия, гипокальциемия с выраженным остеопорозом, атрофия половых желез, аменорея, гирсутизм, импотенция. В моче увеличено содержание 17-ОКС. У больных снижена сопротивляемость к инфекции.

Адреногенитальный синдром — врожденная гиперплазия коры надпочечников, характеризующаяся вирилизацией у женщин, гер-

мафродитизмом. Сходные клинические проявления могут быть при андростероме — опухоли, исходящей из сетчатой зоны коры надпочечников.

2. *Синдромы гипофункции надпочечников.* Болезнь Аддисона — симптомокомплекс, возникающий обычно на фоне туберкулезного поражения надпочечников, характеризуется меланодермией, гипотонией, поносами, анорексией, тошнотой, рвотой, адинамией, исхуданием, брадикардией, гипотермией, уменьшением натрия и хлоридов и увеличением калия в крови.

Синдром Ватерхауза—Фридрихсена — острая надпочечниковая недостаточность вследствие кровоизлияния в надпочечники, характеризующаяся резким обезвоживанием, часто не управляемым коллапсом, петехиальной сыпью на коже, септическим состоянием, выраженными диспепсическими и нервно-психическими нарушениями, ознобом, одышкой, цианозом. В крови: лейкоцитоз со сдвигом влево, азотемия, гиперкалиемия, гипохлоремия, гипогликемия.

Синдромы дисфункции щитовидной железы

Гипертиреоз — гиперфункция щитовидной железы — характерен для болезни Базедова, Грейвса, Флаяни (мерзбургская триада — зоб, пучеглазие, тахикардия). Однако это более обширный симптомокомплекс, представленный многочисленными проявлениями нарушений функций многих органов и систем:

Симптомы со стороны ЦНС: обращает внимание эмоциональная лабильность, необычная подвижность больных, снижение потребности в ночном сне, суетливость, быстрая громкая речь, «скачки мыслей», гипермимия, игра вазомоторов — симптом Мараньона: после раздражения кожи шеи возникает быстрая яркая гиперемия лица, шеи и верхней половины туловища. По мере прогрессирования заболевания развиваются раздражительность, бессонница, плаксивость, обидчивость, иногда агрессивность, многоречивость, непоследовательность в поступках.

Симптомы повышения основного обмена, похудание при повышенном аппетите, ощущение жара во всем теле, потливость, субфебрилитет — симптом Люкательо: температура тела в подмышечных впадинах на 0,2—0,5° выше, чем во рту, гипервентиляция в связи с повышенной потребностью тканей в кислороде.

Кардиальные симптомы (в основе тиреотоксическая дистрофия миокарда — «тиреотоксическое сердце»): тахикардия, гипертензия, трехчленный ритм, систолический шум на верхушке, хлопающий I тон, нередко быстро развивающаяся гипертрофия левого желудочка, нарушения сердечного ритма. Нарастающая сердечная недоста-

точность рефрактерна к сердечным гликозидам, часто осложняется отеком легких, тромбоэмболиями.

Симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта: выявляются симптомы, связанные с развитием тиреотоксического гепатита, обычно протекающего с холестаазом, нередко прогрессирующего вплоть до цирроза печени, кислотность желудочного сока в начале заболевания повышена, затем понижена, возможна ахилия. Стул обычно учащен.

Характерны нервно-мышечные симптомы, проявляющиеся:

1) тремором; симптомом Мари: дрожание пальцев рук; симптомом «телеграфного столба»: дрожание всего тела, иногда с подергиванием рук, головы, мускулатуры лица; симптомом Розенбаха: мелкий тремор опущенных век. Вследствие повышения моторной функции кишечника развиваются поносы;

2) мышечной слабостью (тиреотоксическая миопатия, вплоть до параплегии): здесь множество симптомов, обусловленных атрофией мышц конечностей, особенно проксимальных отделов; невозможность подняться на ступени автобуса, внезапное подкашивание ног, выпадение предметов из рук, затруднение при жевании. Вместе с тем могут быть повышение сухожильных рефлексов, появление клонусов стоп, кистей, иногда стопного и кистевого симптома Россолимо.

Симптом Пламмера — некоторые больные не могут взобраться на стул, идти медленным, спокойным шагом, подняться по лестнице.

Симптом Шерешевского — невозможность встать без помощи рук из положения «на корточках».

Глазные симптомы:

- Репрева—Мелихова — удивленный, испуганный взгляд.
- Экзофтальм — протрузия глазного яблока вперед.
- Дальримпля — широкое раскрытие глазных щелей.
- Крауса — усиленный блеск глаз.
- Мебиуса — недостаточная конвергенция.
- Кохера — ретракция верхнего века при быстрой перемене

взгляда.

— Грефе — отставание верхнего века от роговицы при опускании взгляда вниз.

- Еллинека — гиперпигментация век.
- Жоффруа — отсутствие морщин на лбу при взгляде вверх.
- Брауна — во время смеха глаза остаются широко раскрытыми.
- Штельвага — редкое мигание.
- Зенгера — припухание верхнего века.

— Тиреотоксическая энцефалооптальмопатия: резь, жжение в глазах, слезотечение, светобоязнь, отечность периорбитальных тканей, головная боль, головокружение, гиперемия и отек конъюнктивы, диплопия, снижение роговидного рефлекса из-за неполного смыкания

глазной щели при выраженной ретракции верхнего века и отечности слизистой оболочки глаза, возможны эрозии и язвы роговицы.

Кроме главной наблюдается неврологическая симптоматика: гиперрефлексия, анизорефлексия, отсутствие кожных рефлексов, нередко выявляются рефлексы орального автоматизма, центральный парез мимической мускулатуры, могут быть выраженные расстройства координации. Тиреотоксическую энцефалопатию рассматривают как своеобразный энцефалит, в патогенезе которого ведущую роль играют аутоиммунные, токсические и сосудистые нарушения.

Гематологические симптомы: гипохромная анемия, лейкопения, лимфоцитоз, гипохолестеринемия, гипергликемия.

Нарушения половой функции: у женщин могут быть различные нарушения менструального цикла, вплоть до аменореи, у мужчин развивается импотенция, иногда появляется гинекомастия.

Гипотиреоз (микседема) — при этом снижение уровня тиреоидных гормонов вызывает обменные сдвиги, нарушение деятельности различных органов и систем с другой клинической симптоматикой, противоположной признакам гипертиреоза.

Симптомы со стороны ЦНС: апатия, заторможенность, сонливость, вялость, понижение интереса к окружающему, вялая, монотонная, невнятная речь, гипомимия, при длительном течении могут быть психозы, резкое снижение памяти, интеллекта. Изменения периферической нервной системы проявляются болью в конечностях, парестезиями, судорогами и протекают в виде радикулита, полиневрита. Сухожильные рефлексы замедлены. Шаткая походка.

Симптомы понижения основного обмена; повышение массы тела, гипотермия.

Кардиальные симптомы: брадикардия, гипотония, глухость тонов, нарушение ритма, сердечная недостаточность развивается редко, сердце увеличено в размерах за счет накопления в миокарде муцинозного вещества, иногда обнаруживается перикардальный выпот.

Симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта: гипохлоргидрия, нарушение вкуса, запоры, снижение аппетита, тошнота и рвота. Могут быть картина динамической непроходимости кишок, дискинезия желчных путей по гипотоническому типу.

Нарушения трофики (в силу нарушения обмена веществ) и гематологические проявления: выпадение волос, сухость, шелушение кожи, избыточный гиперкератоз, внеклеточное накопление мукополисахаридов создают впечатление отеков, обуславливают появление грубого голоса из-за утолщения голосовых связок, языка, гипопротейнемию, гипогликемию, гиперхолестеринемия, увеличение СОЭ.

Симптом Бера — гиперкератоз локтевых и коленных областей (симптом «грязных» локтей и коленей).

Симптом Хертохе — выпадение кончиков бровей, бледность кожи с желтоватым оттенком (из-за отложения каротина), румянец в области скуловых дуг.

Симптомы нарушения половой функции: у женщин нарушение овариально-менструального цикла, меноррагии, метроррагии, реж аменорея. Способность к зачатию сохраняется, но может быть бесплодие. У мужчин — снижение полового влечения и потенции.

Синдром Кохера—Дебре—Имелена — сочетание врожденной микседемы и миопатии: у грудных детей наблюдаются отставание в росте, гипотермия, брадикардия, сухая кожа, «жидкие» волосы, запоры, олигофрения, гипертрофия мышц конечностей.

Зоб Хашимото — аутоиммунный тиреоидит с явлениями гипотиреоза, щитовидная железа плотная, увеличена, но подвижная.

Зоб Риделя — плотная неподвижная щитовидная железа с симптомами гипотиреоза.

Синдром Шмидта — сочетание аутоиммунного тиреоидита с недостаточностью коры надпочечников.

Синдром Мараньона — комплекс эндокринных аномалий у женщин: ожирение, тиреотоксикоз, лихорадка, экзофтальм, беспокойство одновременно с усталостью, головная боль, лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Синдромы дисфункции поджелудочной железы

Инкреторная гипофункция поджелудочной железы проявляется клинической картиной сахарного диабета: жаждой, полиурией, полидипсией, зудом, нарастающей мышечной слабостью, в основе — гипергликемия вследствие абсолютной или относительной недостаточности инсулина в организме, вырабатываемого бета-клетками островков Лангерганса. Для сахарного диабета характерны поражение сосудов — микро- и макроангиопатии, поражения нервной системы по типу полирадикулоневритов, резкое снижение иммунной защиты, склонности к гнойным заболеваниям, фурункулезу, вторичной инфекции в мочевыводящих путях, снижению секреторной функции желудка, жировой дистрофии печени.

У молодых лиц при длительном диабете — малый рост, гепатомегалия, инфантилизм, липидемия, гиперхолестеринемия, снижение интеллекта.

Синдром Сомоджи — синдром хронической передозировки инсулина. При введении больших доз инсулина возникает парадоксальное повышение уровня сахара крови (диабетогенный эффект) — фе-

номен постгипогликемической гипергликемии. Объясняется это мобилизацией контринсулярных механизмов, выбросом контринсулярных гормонов на чрезмерную дозу инсулина. Нередко имеет место нарушение жирового обмена с появлением ацетонурии, кетонемии, жировой инфильтрации печени, может быть неврологическая симптоматика: депрессия или возбуждение, головная боль, ухудшение зрения, отставание в физическом развитии, половом созревании.

Синдромы гиперфункции поджелудочной железы

Наиболее ярким проявлением гиперфункции поджелудочной железы служит гормонально активная опухоль бета-клеток островков Лангерганса, продуцирующая большое количество инсулина — инсулинома.

Инсулинома обуславливает приступы гипогликемии, протекающие с выраженными нервно-психическими расстройствами. Приступ начинается с двигательного беспокойства, которое может доходить до маниакального состояния, сопровождаясь бредовыми высказываниями, ребяческими явлениями, агрессивными поступками, тоническими и клоническими судорогами, переходящими в эпилептический припадок.

Эти явления протекают на фоне дрожания всего тела, профузной потливости, усиленного сердцебиения, головной боли, головокружения, парестезии, мидриаза, разного рода зрительных нарушений. В период приступа могут выявляться симптомы преходящего гемипареза, преходящей афазии, другие знаки органического поражения нервной системы. Иногда после приступов отмечаются дистальные парезы верхних и нижних конечностей со снижением сухожильных рефлексов и мышечными атрофиями, которые некоторые авторы предлагают обозначать как «гипогликемические полиневриты». Двигательное беспокойство, эпилептиформные припадки обычно заканчиваются потерей сознания с последующей амнезией. С каждым приступом нервно-психические нарушения оставляют все больше последствий, которые с течением времени могут стать стойкими и необратимыми. Постепенно развивается эмоциональная неустойчивость, ухудшается и снижается интеллектуальная трудоспособность, появляются апатия, негативизм, могут возникнуть галлюцинации, навязчивые идеи, дезориентация.

Синдромы дисфункции паращитовидных желез

Гипопаратиреоз — заболевание, развитие которого связано с недостаточностью секреции паратгормона околощитовидными железами, снижением реабсорбции кальция в канальцах почек, уменьшении-

ем абсорбции кальция в кишечнике, что приводит к гипокальциемии, гиперфосфатемии. Это ведет к резкому повышению нервно-мышечной возбудимости — тетаническим судорогам.

Заболевание может возникнуть вследствие случайного удаления околощитовидных желез при резекции щитовидной железы или удалении паратиреоаденомы, если есть атрофия других околощитовидных желез. Причины гипопаратиреоза: воспалительные процессы, кровоизлияния в результате травмы, врожденная неполноценность, аутоиммунное повреждение, а также последствия туберкулеза, кори, гриппа, амилоидов околощитовидных желез, лечение радиоактивным йодом токсического зоба и др.

Различают острую, хроническую и стертую формы гипопаратиреоза. Характерны приступы тетании, которым предшествуют парестезии, похолодание конечностей, онемение, покалывание, чувство ползания мурашек. Приступы болезненных тонических судорог чаще отмечаются в мышцах верхних конечностей. Страдают мышцы-сгибатели: возникает сардоническая улыбка, спазм жевательных мышц, «рука акушера», спазм мускулатуры спины вызывает опистотонус.

Вследствие судорожных сокращений межреберных мышц, мышц живота и диафрагмы может возникать резкое расстройство дыхания, могут быть боли в животе. У детей нередко возникает спазм мускулатуры гортани, что приводит к ларингоспазму. Приступ может длиться от нескольких минут до нескольких часов. При тяжелой форме приступы частые, по нескольку раз в день. Хроническое течение сопровождается резким нарушением трофики (сухость кожи, дефекты эмали зубов, ломкость и исчерченность ногтей), ранним поседением, выпадением волос, симметричным обызвествлением сосудистых сплетений и других сосудов головного мозга.

Конвульсии и потеря сознания при тяжелых приступах делают их сходными с эпилептическими припадками. У больных могут развиваться отек мозга, психоз, стволовые и экстрапирамидные симптомы. Приступы возникают под влиянием провоцирующих факторов: инфекции, переохлаждения, перегревания.

Диагностические пробы. Наиболее важными являются биохимические: снижение кальция в крови соответствует тяжести заболевания. Но при скрытой форме содержание кальция может быть нормальным.

Для выявления скрытой формы используют пробы, основанные на повышенной механической, термической и электрической возбудимости нервно-мышечного аппарата.

Симптом Труссо — судорожное сокращение кисти в форме руки акушера, наступающее через 2—3 мин после наложения жгута или манжетки сфигмоманометра на область плеча.

Симптом Хвостека — сокращение мышц лица при поколачивании молоточком или пальцем в области выхода лицевого нерва (впереди от козелка). В зависимости от сокращения мышц различают три степени ответа:

- Хвостек I — сокращение только мышц угла рта;
- Хвостек II — сокращение мышц угла рта и крыльев;
- Хвостек III — сокращение всех мышц половины лица, иннервируемых лицевым нервом.

Симптом Вейса — сокращение круговой мышцы орбиты и лобной мышцы при поколачивании по наружному краю глазницы.

Проба с гипервентиляцией легких: под влиянием гипервентиляции легких развивающийся алкалоз приводит к снижению ионизированного кальция, и у больных выявляются симптомы Труссо, Хвостека, которые до этого отсутствовали. При латентном гипопаратиреозе часто наблюдаются грибковое поражение кистей, экзема или псориаз, ломкость ногтей, кариес, подкожные кальцификаты (часто в области раковины) встречаются при гипокальциемии, сопровождающейся гиперфосфатемией. В некоторых случаях латентная гипокальциемия может проявляться лишь судорогами кисти во время вязания или письма.

Для выявления латентного гипопаратиреоза применяется проба с ЭДТА или трилоном Б, который при внутривенном введении (70 мл на 1 кг веса в 500,0 мл 5 % раствора глюкозы в течение 2 ч) образует комплексные соединения с кальцием сыворотки крови и усиливает его выделение. У здоровых людей снижение содержания кальция в сыворотке крови, наблюдаемое в первые часы после введения трилона Б, нормализуется через 4–10 ч, а при гипопаратиреозе его содержание в сыворотке крови остается пониженным даже спустя 24 ч или более.

Первичный гиперпаратиреоз — хроническое эндокринно-обменное заболевание, в основе которого избыточная секреция паратирина (паратгормона) патологически измененными околощитовидными железами. В литературе известен как болезнь Реклингхаузена, генерализованная фиброзно-кистозная остеодистрофия.

Заболевание возникает при единичных или множественных аденомах или гиперплазии околощитовидных желез. Органы-мишени при первичном гиперпаратиреозе: почки и костная ткань. Первоначальные нарушения с их стороны проявляются биохимическими сдвигами, под влиянием гиперпаратиремии снижается почечная экскреция кальция, но усиливается клиренс фосфата и синтез активной формы витамина D. Последний стимулирует всасывание кальция в кишечнике и одновременно ускоряет мобилизацию кальция из костей. В результате возникает гиперкальциемия.

Морфологические последствия остеотропного действия избытка паратормона проявляются специфическими костно-дистрофическими процессами — фиброзно-кистозная дисплазия, а также распространенным деформирующим остеоартрозом и хондрокальцинозом. У больных отмечаются резкая мышечная слабость, боли в костях, расшатывание и выпадение зубов, нередко спонтанные повторные малоболезненные длительно заживающие переломы, диспептические явления; снижение аппетита, похудание.

Обращает внимание «утиная походка», деформация конечностей. При пальпации костей прощупываются кисты. Рентгенологически определяется резко выраженный остеопороз, эпюлиды в лицевом черепе, резорбция основных и средних фаланг кистей — «изъеденность молю».

Быстро нарастающая гиперкальциемия приводит к гиперкальциурии, которая, в свою очередь, вызывает осмотический диурез: появляется полиурия, гипоизостенурия и гипохлоремический ацидоз. На определенном этапе к функциональным почечным изменениям присоединяются гистоструктурные изменения почек. Самыми тяжелыми из них являются нефрокалькулез и нефрокальциноз, которые предопределяют развитие почечной недостаточности.

Таким образом, клинически выделяют две формы заболеваний: 1) костную и 2) почечную. Наряду с этими классическими формами выделяют: 3) смешанную форму (кроме поражения костей и почек поражаются и другие внутренние органы); к наиболее частым висцеропатическим проявлениям относятся пептические язвы и холецистопанкреатит; 4) субклиническую форму, которая по сути является ранней стадией заболевания, когда костные, почечные и другие органические и системные нарушения еще не проявились сопутствующими симптомами; 5) острый гиперпаратиреоз — не форма, а острое осложнение, гиперкальциемический криз, возникающий в результате воздействия какого-то провоцирующего фактора («ощелачивающая», молочная диета, прием антацидов, длительный постельный режим, грубая пальпация околощитовидных желез).

Симптомы криза не патогномоничны: депрессия, похудание, мышечная слабость, анорексия, тошнота, рвота, боли в животе, жажда, полиурия, повышение температуры до 40°C.

Главным в диагностике является биохимическое исследование; определение кальция, фосфора, низкой плотности мочи. Важны фармакодинамические пробы.

Проба Говарда: после предварительного определения концентрации фосфора в крови и суточной экскреции фосфора с мочой больному в течение 4 ч проводят внутривенную инфузию 80—100 мл 10 % раствора глюконата кальция вместе с 500,0 мл физиологического

раствора. Через 2 ч после окончания инфузии и на следующий день вновь исследуют уровень фосфора в крови и собирают мочу в течение суток для определения экскреции фосфора. У здоровых людей проба Говарда сопровождается повышением концентрации фосфора в крови примерно на 50 % и уменьшением суточной экскреции фосфора с мочой не менее чем на 25 %. При первичном гиперпаратиреозе эти показатели не изменяются.

Проба Дента: ежедневно утром в течение 5 дней назначают внутрь 30 мг преднизолона. У больных гиперпаратиреозом концентрация кальция не уменьшается, при саркоидозе и других видах гиперкальциемии происходит выраженное снижение кальция в крови.

Вторичный гиперпаратиреоз: 1) почечная форма — почечный рахит, тубулопатии (тип Лайтвуда, тип Олбрайта, тип Фанкони); 2) кишечная форма.

Вторичный гипопаратиреоз возникает при хронических заболеваниях почек с нарушением функции клубочков или же патологии желудочно-кишечного тракта. Это приводит к длительной гипокальциемии, в результате чего развивается компенсаторная гиперплазия околотитовидных желез. Вторичный гиперпаратиреоз наблюдается при нарушении процессов всасывания в кишечнике, при рахите, хронической почечной недостаточности.

Третичный гиперпаратиреоз развивается на фоне длительно существующего вторичного гиперпаратиреоза и своим морфологическим субстратом имеет чаще всего повторную гиперплазию околотитовидных желез. Например, при хронической почечной недостаточности на фоне проведения гемодиализа развивается тяжелая гипокальциемия, дистрофические изменения в костях, вследствие этого усиливается секреция паратгормона, который вызывает еще более глубокие изменения в опорно-двигательном аппарате. Гиперплазия околотитовидных желез трансформируется в аденому.

Клинические и биохимические изменения, рентгеновские данные при всех формах гиперпаратиреоза идентичны.

Псевдогиперпаратиреоз — эктопированный гиперпаратиреоз, встречается при злокачественных опухолях различной локализации, чаще при бронхогенном раке, раке молочной железы. Развитие псевдогиперпаратиреоза связано со способностью некоторых злокачественных опухолей секретировать паратгормон или паратгормоноподобное вещество.

Синдром Альберс-Шенберга (мраморная болезнь) — возникает вследствие нарушения функции паращитовидных желез, ведущего к расстройству кальциевого обмена. Патогенез: распространенное склерозирование костей, что приводит к превращению губчатого вещества в компактную костную массу, напоминающую мрамор.

Частые переломы с последующей деформацией различных частей скелета: черепа, грудной клетки, позвоночника, таза, что осложняется тяжелыми поражениями черепно-мозговых нервов, приводящими к слепоте, нарушению слуха, поражениям вестибулярного аппарата. На поздних стадиях развивается гипопластическая анемия и геморрагический диатез.

Синдромы дисфункции половых желез

Врожденные нарушения половой дифференциации следующие.

Синдром Клайнфельтера — дисгенезия семенных канальцев, обусловленная хромосомной аномалией. В яичках происходят дегенеративные изменения, в семявыводящих канальцах развивается склероз. Недостаточная продукция половых гормонов приводит к недоразвитию вторичных половых признаков, евнухоидизму.

Клинически у больных отмечаются: гинекомастия, скудное оволосение, при нормальном развитии полового члена яички значительно уменьшены, уплотнены. Либи́до и потенция снижены, больные бесплодны. Интеллект снижен. При гормональных исследованиях выделяют повышенный уровень гонадотропинов, снижение уровня тестостерона и экскреции андрогенов. Рентгенологический костный возраст отстает от паспортного.

Синдром Шерешевского—Тернера: сочетание множества аномалий: органы, созревание которых обусловлено эстрогенами (молочные железы, влагалище, матка), остаются инфантильными, а развитие волосяного покрова подмышечных впадин, больших половых губ, обусловленное действием андрогенов надпочечников, протекает нормально.

У больных: первичная аменорея, низкий или карликовый пропорциональный рост с запоздалым окостенением эпифизов, множественные деформации грудной клетки, чрезмерно большое расстояние между сосками, характерное вялое выражение лица с опущенными веками и углами рта («лицо сфинкса»), агенезия или дисгенезия гонад, увеличивается выделение гонадотропина с мочой и уменьшается выделение 17-кетостероидов, часты аномалии скелета, могут быть глухота, катаракта, дефекты межжелудочковой перегородки, почечные аномалии. Интеллект нормален или снижен.

Синдром Штейна—Левенталя — склерокистоз яичников. Характеризуется нарушением менструального цикла, двусторонним увеличением яичников, бесплодием и гирсутизмом. Причина неясна. Большинство исследователей считают, что он обусловлен нарушением стероидогенеза в яичниках, которое может быть первичным — в результате ферментативной блокады синтеза эстрогенов из их пред-

шественников и вторичным — вследствие нарушения гипоталамо-гипофизарной системы или функции надпочечников.

Гипогонадизм (инфантилизм, евнухоидизм) — заболевание, в основе которого лежит недостаточная функция половых желез с недоразвитием внутренних и наружных половых органов и вторичных половых признаков. Различают: первичный гипогонадизм, связанный с недоразвитием или непосредственным поражением половых желез, компенсаторным повышением гонадотропной функции гипофиза.

Вторичный гипогонадизм обусловлен поражением других эндокринных желез, в первую очередь гипофиза или ЦНС с последующей гипофункцией половых желез. В этиологии рассматривают острые и хронические инфекции с воспалением и атрофией половых желез (паротит, осложненный орхитом), алкоголизм, лекарственные интоксикации, травмы. При вторичном гипогонадизме причинами являются нейроинфекция или аденома гипофиза. Клинические признаки при врожденном гипогонадизме или поражении желез в детском возрасте: евнухоидные пропорции тела (рост высокий, конечности длинные, избыточное отложение подкожного жирового слоя в области молочных желез, бедер, живота). Вторичные половые признаки развиты недостаточно. У юношей и мужчин — высокий голос, яички недоразвиты, половой член маленький, крипторхизм. При развитии гипогонадизма у взрослых мужчин — инволюция вторичных половых признаков.

У лиц с вторичным гипогонадизмом выявляют признаки недостаточности других эндокринных желез (гипотиреоз, гипокортицизм). При лабораторном исследовании у лиц с первичным гипогонадизмом обнаруживают снижение секреции половых гормонов на фоне повышенного содержания гонадотропинов, при вторичном гипогонадизме снижена секреция половых гормонов и гонадотропинов.

Климатерический синдром — и у женщин, и у мужчин на первый план выступают вегетативные и психоневрологические нарушения.

Клинические проявления — приливы жара к голове, внезапное покраснение лица, верхней половины туловища, сопровождающиеся потливостью, реже похолоданием и онемением рук и ног, ознобopodobной дрожью, усиленным сердцебиением, кардиалгией, ощущением нехватки воздуха, головной болью, шумом в голове и ушах, головокружением. Часто отмечаются чувство внутреннего беспокойства, неопределенный страх, раздражительность, плаксивость, склонность к депрессивным реакциям, нарушения сна, кошмарные сновидения.

Симптом Шредера — во время менопаузы развивается артериальная гипертензия, быстро прогрессирует ожирение, появляются стрии, гиперостоз, диабетическая сахарная кривая.

Приложение 1

Современные методы исследования кислотообразующей функции желудка

Диагностика и рациональная терапия заболеваний органов желудочно-кишечного тракта невозможна без точной качественной и количественной оценки различных функций желудка.

Как известно, основными функциями желудка являются химическая и физическая обработка пищи, поступившей из ротовой полости (начальный гидролиз белков до альбуминов и пептидов), депонирование пищи и постепенная ее эвакуация в кишечник. Эти функции нельзя рассматривать изолированно, они взаимосвязаны, взаимообусловлены, что хорошо известно из работ школы академика И. П. Павлова.

Желудок принимает также участие в обмене веществ, экскретируя продукты метаболизма, в гемопоэзе, в регуляции водно-солевого обмена и поддержании постоянства рН крови.

Важным методом исследования, который проводится у ряда больных с патологией органов пищеварения, является зондирование желудка с целью изучения секреторной (кислотообразующей) и эвакуаторной функций органа.

Созданы и получили опережающее развитие новые методы, цель которых — определение важнейших параметров кислотности и протеолитической активности не в извлеченном содержимом, а непосредственно в полости желудка и двенадцатиперстной кишки (интрагастральная и внутриводенальная рН-метрия с использованием рН-зондов с двумя датчиками, прицельная рН-метрия во время эндоскопии, гастрохромоскопия с применением красителей, которые позволяют определить зоны, секретирующие соляную кислоту, и участки атрофии, желудочной метаплазии в двенадцатиперстной кишке и кишечной метаплазии в желудке).

Однако эти методы не дают возможности оценить количественную сторону секреторного процесса и полностью не заменяют традиционный метод получения желудочного сока с помощью тонкого зонда. Кроме того, эти методы требуют довольно сложной аппаратуры, необходимости тщательного контроля квалифицированного персонала и пока еще недоступны для многих регионов. Поэтому и на современном этапе желудочное зондирование является важным в определении секреторной функции. В оценке существующих мето-

дов и трактовке результатов до сих пор нет единого мнения: актуален вопрос об унификации методики зондирования желудка как метода, позволяющего получить достаточно полную и разнообразную информацию об основных функциях органа.

Методика желудочного зондирования

Нельзя считать оправданным исследование секреторной функции желудка толстым зондом, так как этот метод позволяет судить только о сложнорефлекторной фазе желудочной секреции, не дает представления о динамике секреторного процесса и не позволяет получить желудочный сок без примесей пробного завтрака.

Как известно, секреторная работа желудочных желез в естественных физиологических условиях происходит непрерывно, а периодически. Она усиливается в пищеварительный период и затухает в межпищеварительную фазу секреторного цикла. Определяется это фракционным исследованием тонким резиновым зондом М. А. Горшкова с непрерывной аспирацией желудочного содержимого в течение всего периода исследования. Исследование тонким зондом позволяет изучить базальную секрецию (тощаковую) и после введения стимулятора (последовательную).

Общие требования к зондовому исследованию:

1. Получение желудочного сока в чистом виде.
2. Изучение деятельности желудочных желез длительно и в различных периодах секреторного цикла.
3. Применение отвечающего целям и задачам исследования возбуждения желудочного сокоотделения.
4. Определение не только качественного, но и количественного состава желудочного содержимого.
5. Получение максимально полной информации о функциях слизистой оболочки желудка, имеющих наибольшее клиническое значение.
6. Исследование не должно быть излишне обременительным для больных и сложно выполняемым.

Техника. Тонкий зонд вводят в желудок до антрального отдела, что приблизительно соответствует длине зонда (от края зубов), равной росту больного минус 100 см. Так как зонд мягкий и активно ввести его в пищевод (как это делают с толстым зондом) невозможно, то больной должен его постепенно заглатывать. При выраженном рвотном рефлексе зонд можно ввести через нос.

Исследование начинается с извлечения желудочного содержимого натошак — обычно не более 50 мл жидкости. Это смесь желудочной слизи со слюной, иногда с желчью или секретом поджелудочной железы (дуоденогастральный рефлюкс, ДГР).

В дальнейшем пациент занимает горизонтальное положение (на левом боку). Свободный конец зонда присоединяется к системе, создающей вакуум порядка 40—60 мм рт. ст. (водоструйный насос, хирургический отсос), что обеспечивает полное извлечение желудочного сока в течение всего периода исследования.

В первый час зондирования изучается базальная секреция, затем через зонд или парентерально вводится завтрак, который остается в желудке 25 мин (зонд и это время отключен от системы вакуума), откачивается остаток пробного завтрака (обычно не более 80 мл в норме), и еще в течение часа продолжается аспирация чистого желудочного сока, полученного в ответ на действие стимулятора секреторной функции желудка. Это так называемая последовательная или стимулированная секреция.

Стимуляция желудка должна быть адекватной, с применением не только раздражителей, вводимых непосредственно в желудок, но и парентеральных. Секреция в ответ на парентеральную стимуляцию не должна приравниваться ко II нейрогуморальной фазе по И. П. Павлову. Это сугубо лабораторный прием, имеющий целью выяснить функционально-морфологическое состояние желез. Таким образом, и базальная, и стимулированная секреция характеризует деятельность желудка в искусственно создаваемых условиях.

Общее время зондирования — 2,5 ч. У ослабленных больных продолжительность исследования может быть сокращена на 0,5 ч при аспирации базального секрета, что должно учитываться в дальнейшем при определении часового напряжения базальной секреции и дебита соляной кислоты.

Основные недостатки аспирационного метода исследования кислотообразующей функции желудка:

- невозможность полной аспирации желудочного содержимого (часть его теряется через привратник);
- удаление желудочного сока стимулирует кислотообразование;
- исследование невозможно в амбулаторных условиях и после приема пищи.

Методы стимуляции желудочной секреции. Вопрос о рациональном раздражителе для исследования секреторной функции желудка нельзя считать окончательно решенным. До последнего времени с этой целью предложено около ста пробных завтраков. Многие из этих пробных завтраков не являются физиологическими раздражителями (например, алкогольный завтрак), другие — являются слабыми раздражителями секреторной функции желудка (раствор кофеина), и поэтому в настоящее время их применяют редко. В последние годы значительно возрос интерес к применению прямых, действующих непосредственно на секреторные клетки желудка стимуляторов сек-

реции. К ним относятся гистамин, тидазин и синтетический аналог гормона гастрин — пентагастрин. За рубежом применяется нитрозоновый аналог гистамина — гисталог (бетазол).

С помощью этих препаратов удастся получить максимальный секреторный ответ и преодолеть тормозящее влияние нервно-психических факторов во время зондирования. Таким образом, по выраженности желудочной секреции все методы с использованием различных раздражителей можно разделить на три группы.

I. Методы, связанные с применением слабых и средней силы стимуляторов желудочной секреции:

а) заключающиеся в механическом раздражении слизистой желудка;

б) использующие принцип получения «последовательного» сока;

в) основывающиеся на последовательном применении механического и пищевого раздражителя;

г) предусматривающие параллельное изучение сокоотделительной и моторной функций.

К раздражителям слабой и средней силы относятся пищевые завтраки: 100 мл мясного бульона (завтрак С. С. Зимницкого), 7 % отвар капусты (завтрак Лепорского) — 250—300 мл; химические стимуляторы; раствор кофеина (завтрак по Качу), 5 % раствор алкоголя (завтрак по Эрману).

II. Методы субмаксимальной стимуляции желудочной секреции:

а) разовый (однократный) гистаминовый тест;

б) двойной и тройной гистаминовые тесты;

в) двойная инсулин-гистаминовая проба;

г) способ Лямблинга.

III. Методы максимальной стимуляции желудочной секреции:

а) максимальный гистаминовый тест Кейя;

б) максимальная стимуляция гистамином, пентагастрином;

в) двойная гистамин-инсулиновая проба.

Методы с использованием гистамина, пентагастрина, тидазина, являющихся мощными раздражителями желудочной секреции, позволяют наиболее полно раскрыть истинные функциональные возможности желудка. Гистаминовая стимуляция позволяет различать истинную (органическую, гистаминорезистентную) и ложную (функциональную, гистамин-реактивную) ахлоргидрию.

Гистамин, являясь конечным медиатором париетальных клеток желудка, возбуждает не только рецепторы в слизистой желудка, но и рецепторы, расположенные в сердце, сосудах, бронхах, кишечнике. Это затрудняет его клиническое применение.

Простой однократный гистаминовый тест: используют гистамин-гидрохлорид — 0,008 мг на 1 кг веса. Гистамин применяется в 0,1 %

растворе. Виды стимуляции: субмаксимальная — предусматривает введение 0,1 мл на 10 кг веса 0,1 % раствора гистамина, максимальная — используют гистамин в дозе 1,5–2,0 мл 0,1 % раствора подкожно.

Аспирация желудочного секрета осуществляется аспирационным вакуум-отсосом или водоструйным насосом при разрежении 50–60 мм рт. ст. непрерывно, с короткими перерывами для предотвращения «присасывания» зонда.

Исследование начинают утром натощак. Конец зонда помещают в глубине глотки на корень языка и предлагают пациенту сделать несколько неторопливых глотательных движений, вследствие чего зонд продвигается по пищеводу.

Необходимым условием полного извлечения желудочного содержимого является установка конца зонда в середине антрального отдела желудка. Для этого зонд вводят на глубину, рассчитанную следующим образом: рост пациента в сантиметрах минус 100. При необходимости положение зонда контролируют рентгенологически. Если зонд установлен правильно, то при аспирации можно получить 90 % инсталлированной по зонду воды. Однако даже при соблюдении всех правил исследования удастся аспирировать не более 85 % секретированного желудочного сока.

Пациент во время исследования может сидеть или лежать на левом боку, хотя, как показывают имеющиеся данные, положение пациента мало влияет на результаты исследования. Для повышения точности исследования пациента просят сплевывать слюну, а не проглатывать ее.

После введения зонда полностью аспирируют содержимое желудка натощак в течение 5 мин (это длительность латентного периода возбуждения желудочных желез). Затем в течение получаса или часа собирают секрет желудка, выделяющийся в результате стимулирующего влияния зонда и аспирации (базальный секрет), отражающий влияние блуждающего нерва на продукцию желудочного сока. Вслед за этим стимулируют кислотную продукцию желудка и собирают желудочный сок в течение часа. Объем максимальной кислотной продукции имеет прямую линейную зависимость от массы париетальных клеток. Аспирацию базального и стимулированного сока проводят непрерывно, отмечая при этом 15-минутные порции желудочного секрета. Таким образом, за каждый час получают 4 порции желудочного сока, которые составляют так называемое часовое напряжение соответствующего периода желудочной секреции. Полученные порции желудочного секрета подвергают физико-химическому исследованию.

Секреторный эффект гистамина начинается через 7–10 мин, достигая максимума к 30–40 мин, и продолжается 1–1,5 ч. При мак-

симальной стимуляции желудочной секреции инициируется до 90 % массы обкладочных клеток. С этой целью подкожно применяют гастрин (2 мкг/кг), его синтетический аналог пентагастрин или пентавлон (6 мкг/кг), а при тесте Кейя — гистамин дигидрохлорид (0,025 мг/кг). Рассчитанную дозу вводят непосредственно после извлечения желудочного содержимого натошак. Затем исследование продолжают и в течение часа получают четыре пятиминутные порции. Ценность этого метода возрастает, если он используется в сочетании с исследованием базальной секреции желудка (метод Лямблинга).

Метод Лямблинга заключается в следующем: больному вводят тонкий зонд, извлекают содержимое натошак (порция А), затем в течение 15 мин откачивают базальный секрет (порция Б), после этого подкожно вводят гистамин и непрерывно аспирируют желудочный сок, получая 8 порций.

Двойной гистаминовый тест: откачивают содержимое желудка натошак, вводят 0,3 мг гистамина, в течение часа каждые 15 мин откачивают желудочный секрет, затем вновь вводят 0,3 мг гистамина и повторяют исследование в течение часа.

У здоровых людей 2 пика кислотности со снижением каждого через 1,5—2 ч. При язвенной болезни кривая имеет вытянутый характер, оставаясь в течение 2—3 ч на высоких цифрах.

Максимальный гистаминовый тест Кейя: предварительно вводят один из противогистаминных препаратов (обычно 2 мл 2 % раствора супрастина). Спустя 30 мин тонким зондом удаляют желудочное содержимое натошак и сразу же вводят подкожно дигидрохлорид гистамина из расчета 0,004 мг/кг и в течение часа берут пятиминутные порции. Чаще максимальный гистаминовый тест ставится не изолированно, а в сочетании с предварительным изучением базальной секреции.

Противопоказания к применению гистамина: высокое артериальное давление, тяжелые органические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, феохромоцитомы, аллергические заболевания, недавнее кровотечение из желудочно-кишечного тракта, беременность.

Менее токсичен пиразолоновый аналог — гисталог гидрохлорид (1,7—2 мг/кг); наиболее мощный и лишенный побочного действия стимулятор — пентагастрин, который фактически не имеет противопоказаний. Применение инсулина чревато рядом побочных реакций, имеет ряд противопоказаний. Существенный недостаток — гипогликемия, которая не всегда хорошо переносится. Наиболее перспективным в будущем является применение пентагастрина и тиазина, который по химическому строению сходен с гистамином, однако в 200 раз менее токсичен, хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте и более стоек к действию гистаминаз кишечника и печени.

Методика исследования тидaziном подробно разработана на кафедре госпитальной терапии Ижевского мединститута (Трусов В. В., Филимонова М. Л., 1979). Тидазин разводится в стакане теплой кипяченой воды с добавлением 2—3 капель метиленового синего. Раствор вводится в желудок (после изучения базальной секреции) при максимальном тестировании в дозе 2,5 мг/кг массы тела, а при субмаксимальном тесте — 1,2 мг/кг. Стимулированная секреция желудка изучается 90 мин (шесть пятнадцатиминутных проб), для расчета же берутся четыре промежуточные пробы (2, 3, 4, 5-я пробы).

Подкрашивание вводимого раствора необходимо для контроля за эвакуацией раздражителя из желудка. Как правило, полная эвакуация наступает через 25—27 мин; в это время аспирация желудочного содержимого не производится.

Для стимуляции желудочной секреции тидазин можно вводить и парентерально (подкожно). Инъекция делается в области верхней трети плеча в дозе 1,5 мг/кг для максимальной стимуляции и 0,8 мг/кг для субмаксимальной стимуляции секреции желудка. После подкожного введения препарата секреторная реакция характеризуется:

- а) коротким латентным периодом (10—15 мин);
- б) быстрым достижением максимального уровня секреции (30—35 мин);
- в) периодом сохранения максимального уровня секреции — «секреторное плато» (50—60 мин);
- г) продолжительным секреторным ответом (150—180 мин).

Сравнение секреторного ответа на стимуляцию тидaziном и гистамином показало, что по силе сокогонного эффекта тидазин почти равноценен гистамину, а по продолжительности секреторной реакции превосходит его. Поэтому авторы рекомендуют после окончания исследования антацидный препарат (альмагель).

Критерии выбора зондового метода исследования желудочной секреции. При повышении базальной секреции и избыточной стимулированной секреции нет необходимости прибегать к субмаксимальной или максимальной стимуляции.

У лиц с подозрением на язвенную болезнь определение базальной секреции обязательно, ибо дает нередко более ценную информацию, чем иные секреторные тесты, включая гистаминовые. Напротив, у лиц с длительным гастрическим анамнезом без ацидизма можно ограничиться определением только стимулированной секреции с использованием адекватного раздражителя (гистамина, тидазина, пентагастрина). Это позволяет судить не только о функциональных возможностях, но и о распространенности и выраженности дистрофических изменений слизистой.

Максимальная гистаминовая стимуляция является методом выбора при подозрении на пептическую язву, при уточнении показаний к оперативному вмешательству.

Тидазиновая стимуляция может использоваться в качестве контрольного теста эффективности проводимой терапии в диагностических целях; тест с тидазином позволяет выявить истинную ахлоргидрию.

Абсолютных противопоказаний к применению тидазина нет. Относительные показания: при ишемической болезни сердца и гипертонической болезни III стадии. Нежелательно применять тидазин в качестве максимального теста у больных острым гепатитом, циррозом печени, феохромоцитомой, а также при беременности.

У пациентов, имеющих склонность к аллергическим реакциям и перенесших в недалеком прошлом анафилактический шок, отек Квинке, страдающих аллергическими дерматитами и бронхиальной астмой, перед проведением теста с тидазином следует ввести один из антигистаминных препаратов.

Показатели состава желудочного сока. Клиническая трактовка анализа. Обязательные показатели при зондовых методах исследования секреторной функции:

- объем желудочного сока натощак и после применения раздражителя;

- кислотный состав содержимого;

- дебит соляной кислоты;

- показатели пепсинообразовательной функции.

Выражая общую и свободную соляную кислоту в титрационных единицах, мы можем судить о качественной стороне секреции, количественную характеристику дает определение дебита соляной кислоты.

Дебит (Д) отражает валовое количество соляной кислоты, выделенной желудком за определенный отрезок времени (обычно за 1 ч).

Различают дебит: 1) свободной соляной кислоты; 2) связанной соляной кислоты; 3) соляной кислоты (кислотная продукция) — исходя из цифр общей кислотности.

Дебит HCl определяется или в мг или в мэкв/ч. Наиболее правильно отражает абсолютный уровень кислотовыделения общая кислотная продукция, ее вычисляют по формуле:

$$D = E_1 \cdot Y_1/1000 + E_2 \cdot Y_2/1000 + E_3 \cdot Y_3/1000 + E_4 \cdot Y_4/1000,$$

где Y — объем каждой порции желудочного сока, мл; E — общая кислотность, титрационные единицы (т. ед.).

Число слагаемых в формуле зависит от того, сколько порций сока получено за время исследования. Обычно кислотную продукцию определяют за 1 ч исследования. Различают базальную BAO — basal acid

output (базальная кислотная продукция, БКП), субмаксимальную SAO — submaximal acid output (субмаксимальная кислотная продукция, СКП), максимальную MAO — maximal acid output (максимальная кислотная продукция, МКП) кислотную продукцию (в зависимости от дозы гистамина — «однократный гистаминовый тест», «максимальный гистаминовый тест», тидазиновая проба).

При вычислении дебита HCl в мг пользуются формулой:

$$Y \cdot E \cdot 0,0365,$$

где Y — объем желудочного сока; E — концентрация HCl в титрационных единицах; 0,0365 — количество мг HCl в 1 мл желудочного сока при концентрации кислоты, равной 1 титрационной единице (1 мэкв соответствует 36,5 мг HCl).

Общая кислотная продукция — сумма всех содержащихся в желудке кислых продуктов — свободной и связанной соляной кислоты, кислых фосфатов, органических кислот (молочной, масляной и др.). Наиболее важным (среди органических кислот) является определение молочной кислоты, отсутствующей в норме в желудочном содержимом (появление ее говорит о брожении, анаэробных процессах при опухолях, при нарушении эвакуации из желудка).

Нормативы желудочной секреции (показатели базальной, субмаксимальной и максимальной секреции) приведены в табл. П1. Приведенные нормативные величины касаются мужчин, у женщин они должны быть снижены примерно на 30 %.

Таблица П1

**Нормы базальной, субмаксимальной
и максимальной секреции желудка**
(Фишзон-Рысс Ю. И., 1974)

Показатели	Натощак	BAO	SAO	MAO
Объем сока, мл	До 50	50—100	100—140	180—220
Общая кислотность, т. ед.	До 40	40—60	80—100	100—120
Свободная HCl, т. ед.	До 20	20—40	65—85	90—110
Дебит HCl, мэкв/ч	—	1,5—5,5	8—14	18—26

Интерпретация полуценных данных. Так, например, если количество желудочного содержимого натощак (первая порция) превышает 50 мл и часовое напряжение базальной секреции превышает 80 мл, можно предполагать гиперсекреторную реакцию или нарушение эвакуаторной функции желудка.

Дифференцировать эти синдромы нетрудно, так как в последнем случае в первой порции желудочного содержимого обнаруживаются

остатки пищи, принятой накануне, или же симптомы микроретенции (сарцины, грибки, жировые капли, крахмальные зерна и т. д.). При исследовании этой порции еще обращает на себя внимание большая разница между общей и свободной соляной кислотой (к примеру, соответственно 90 и 20 титрационных единиц), в желудочном содержимом обнаруживается молочная кислота. Оценивая клиническую картину болезни в целом, а также данные рентгенологического и фиброскопического исследования желудка, нетрудно установить причину нарушения эвакуаторной функции.

Сопоставление секреторного ответа за первый и второй час исследования позволяет ориентировочно определить и тип секреции желудка (нормальный, возбудимый, астенический, инертный, тормозной), что, как известно, имеет также диагностическое значение.

Труднее оценить кислотообразующую функцию желудка, так как при фракционном методе зондирования получается много порций желудочного содержимого и, следовательно, выявляются различные уровни кислотности. Поэтому для характеристики этого показателя приходится ориентироваться на максимальные («пиковые») или преобладающие цифры кислотности.

Однако при таком подходе к этому вопросу, когда анализируется кислотность в отрыве от секреции желудка, не удастся получить полного и безошибочного представления о выделении соляной кислоты. Следовательно, необходимо ориентироваться только на дебит HCl, вычисляемый исходя из цифр общей кислотности (кислотной продукции).

У здоровых лиц отношение базальной кислотной продукции (BAO) к субмаксимальной (SAO) принимается как 1 : 3; а к максимальной (MAO) — как 1 : 6. При атрофическом гастрите уровни базальной и стимулированной гистамином кислотной продукции сближаются. Это выражается как в соотношении между BAO и SAO — 1 : 2, так и в разности величин BAO к SAO (не более 1 мэкв/ч) и BAO к MAO (не более 3 мэкв/ч). Данное явление обозначается как «феномен гипосекреторной конвергенции». Если, несмотря на общее снижение секреции, отношение BAO к SAO или MAO примерно отвечает норме, а тем более превышает ее, возможность существенной атрофии слизистой становится маловероятной, если при этом нет резкого падения концентрации пепсина. В любом случае необходимо сопоставить полученные данные с клиникой. Депрессию желудочного, кислотного и ферментного выделения можно расценить как признак атрофического гастрита; чем старше больной, тем длительнее желудочный анамнез и дольше существуют указанные секреторные сдвиги.

Напротив, для гастродуоденита с выраженным синдромом ацидоза, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки характерна ги-

перхлоргидрия. Увеличение массы желудочных желез находит свое отражение в избыточном выделении соляной кислоты и пепсина после гистаминовой стимуляции. ВАО тоже может возрастать, но не в большей степени (отношение ВАО к SAO или MAO остается соответственно 1 : 3 или 1 : 6). Если же ВАО повышается более резко, то это указывает на сочетание гиперплазии с гиперреактивностью — «феномен гиперсекреторной конвергенции» (табл. П2). В изолированной форме гиперреактивность проявляется усилением базального дебита HCl и пепсина, а после стимуляции гистамином SAO и MAO остаются в нормальных границах.

Таблица П2

Гиперплазия и гиперреактивность слизистой желудка

Показатели	Гиперплазия	Гиперреактивность
BAO	> 11—12 мэкв/ч	7—10 мэкв/ч
SAO	> 22—25 мэкв/ч	Норма
MAO	> 35—40 мэкв/ч	Норма

Величины ВАО более 10—11 мэкв/ч должны вызывать подозрение на дуоденальную язву, а при ВАО > 15 мэкв/ч высока вероятность явной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Также следует расценивать SAO, превосходящее у мужчин 25 мэкв/ч, а у женщин 20 мэкв/ч. Для MAO аналогичную значимость имеют величины соответственно 35—40 и 30 мэкв/ч. Безусловно, что секреторные критерии дуоденальной язвы не абсолютны, и нельзя не учитывать всей клиники заболевания.

При язвах двенадцатиперстной кишки и пилорического канала обычно отмечаются повышенные (реже — нормальные) показатели кислотной продукции, при язвах тела желудка и субкардиального отдела — нормальные или сниженные. Обнаружение и подтверждение гистаминустойчивой ахлоргидрии практически всегда исключает диагноз язвы двенадцатиперстной кишки и ставит под сомнение доброкачественный характер язвы желудка.

Таким образом, правильный выбор метода изучения желудочной секреции, клиническая оценка получаемых данных с использованием адекватных стимуляторов, современной техники зондирования в сочетании с гастродуоденоскопией способны предоставить ценную информацию для распознавания заболеваний гастродуоденальной системы и являются залогом их успешного лечения.

Внутриполостная рН-метрия — «золотой стандарт» в гастроэнтерологии

Практически все заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ВОЖКТ) в той или иной степени коррелируют с воздействием на слизистую оболочку ЖКТ кислоты, вырабатываемой в процессе пищеварения. Для правильной диагностики (а иногда и лечения) многих из этих заболеваний необходимо исследование кислотопродуцирующей и кислотонейтрализующей функций ЖКТ.

Впервые возможность определения внутрижелудочной кислотности при помощи специального рН-метрического зонда была описана McCledon в 1915 г. Вплоть до начала 1980-х гг. целью разработки оборудования для внутрижелудочной рН-метрии было обоснование необходимости метода и создание пионерских медицинских методик.

Первые в СССР серийные приборы и рН-зонды были сконструированы в г. Фрязино Московской области под руководством академика РАН Н. Д. Девяткова. В последнее десятилетие ведущая роль в разработке и производстве отечественных приборов для внутриполостной рН-метрии принадлежит фрязинскому научно-производственному предприятию «Исток-Система».

Клинические задачи, решаемые с помощью внутрижелудочной рН-метрии. Появление рН-метрических приборов инициировало развитие клинических исследований кислотозависимых процессов в организме человека. Особое значение рН-метрии имеет в диагностике ГЭРБ. Согласно Рекомендациям по обследованию и лечению больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (Ивашкин В. Т. [и др.], 2001), «основным методом диагностики ГЭРБ является рН-метрия». Однако диагностика ГЭРБ, хотя и наиболее признанная, но далеко не единственная область применения рН-метрии. В современной медицине рН-метрия применяется для решения ряда задач.

Диагностические задачи. Среди них наиболее актуальны следующие:

- топографическая внутрижелудочная экспресс-рН-метрия ЖКТ;
- кратковременное (до 3 ч) исследование базальной и стимулированной секреции ВОЖКТ;
- длительный (до 24 ч и более) мониторинг гастроэзофагеальных рефлюксов (ГЭР);
- исследование быстро протекающих кислотных процессов типа дуоденогастральных рефлюксов (ДГР);
- пристеночная интраэндоскопическая рН-метрия;
- длительный мониторинг кислотности в пищеводе с целью исследования роли ГЭР в бронхолегочных и ЛОР-заболеваниях: хро-

нического кашля, пневмонии, бронхиальной астмы, синуситов, дисфонии, ларингита, бронхообструкции, контактной гранулемы, фарингита, эрозии зубов, злокачественных поражений глотки, гортани, голосовых связок, а также исследования роли ГЭР в возникновении и развитии заболеваний сна;

— одновременный длительный мониторинг кислотности в ВО ЖКТ и электрической активности сердца с целью дифференциальной диагностики кардио- и гастрозаболеваний и для изучения болезней сердца, вызванных ГЭР; одновременный мониторинг кислотности в ВО ЖКТ и электрической активности различных отделов ЖКТ.

Задачи, связанные с оценкой воздействия фармакологических препаратов:

— подбор препаратов и их дозировок для оптимального медикаментозного лечения конкретных пациентов;

— оценка эффективности воздействия препаратов (или комплексов препаратов) на больных, страдающих определенными заболеваниями;

— исследования, связанные с получением разрешений на применение тех или иных фармакологических препаратов в лечебной практике.

Приборы для внутриполостной рН-метрии востребованы при решении многочисленных научно-исследовательских задач, среди которых, кроме создания и апробации новых методик диагностирования и лечения заболеваний ВО ЖКТ, включая сочетанные, отметим изучение кислотозависимых процессов в нижних отделах ЖКТ, в ротовой полости, интравагинальную и трансуретральную рН-метрию.

Современные приборы для внутриполостной рН-метрии:

1. Ацидогастрометр микропроцессорный АГМ-03 — базовый прибор серии недорогих ацидогастрометров. Предназначен для исследования базальной и стимулированной кислотности ЖКТ, проведения щелочных, кислотных и других тестов, а также для подбора лекарственных препаратов. Отдельной областью его применения является топографическая интраэндоскопическая рН-метрия.

2. Компьютерный стационарный ацидогастрометр Гастроскан-5М. Предназначен для кратковременной (в том числе стимулированной) рН-метрии ВО ЖКТ до пяти пациентов одновременно в одном, двух, трех или пяти отделах ЖКТ. Период измерений рН — 20 или 5 с. Дает подсказки медицинскому персоналу по ведению обследования. Выдает заключение о состоянии ВО ЖКТ. Сохраняет результаты исследования в базе данных и выполняет различные виды статистической обработки массива исследований. Позволяет проводить индивидуальный подбор лекарственной терапии.

3. Ацидогастромонитор суточный носимый Гастроскан-24. Компьютерный прибор Гастроскан-24 предназначен для длительного

(до 24 ч и более) исследования кислотности ВО ЖКТ. Для обработки результаты измерения после окончания обследования передаются в персональный компьютер. Прибор позволяет оценивать влияние действия лекарственных средств, осуществлять их подбор и режим приема. Во время исследования с помощью клавиатуры, которой снабжен носимый блок, пациент вводит данные о своем состоянии (боль, изжога, тошнота и др.) или действиях (курение, прием лекарственных препаратов и т. п.).

4. Гастрокардиомонитор Гастроскан-ЭКГ. Прибор предназначен для одновременного 24-часового мониторинга кислотности в трех точках ВО ЖКТ и кардиосигнала в трех отведениях. Такой мониторинг позволяет проводить дифференциальную диагностику загрудинных болей неясной этиологии на основе корреляционного анализа изменений величины кислотности и кардиосигнала.

5. рН-Метрические зонды. НПП «Исток-Система» серийно выпускает разнообразные рН-зонды, различающиеся по конструкции и применению: а) пероральные, трансназальные, эндоскопические; б) имеющие 1, 2, 3 или 5 измерительных электродов; в) в возрастных исполнениях, утвержденных МЗ РФ, — 4 детских и 1 взрослый (многоэлектродные рН-зонды). Все рН-зонды обеспечивают точность измерений 0,2 рН в диапазоне от 1,1 до 9,2 рН.

В настоящее время гастроэнтерология относится к наиболее быстро развивающейся области терапии. В значительной степени этот прогресс обусловлен внедрением в клиническую практику современных, высокотехнологичных методов исследования функций органов пищеварения. С другой стороны, с каждым годом расширяется познание физиологии процессов секреции, пищеварения, моторики в желудочно-кишечном тракте, что заставляет, в некоторых случаях, переосмыслить методики, назначение и трактовку результатов традиционных, рутинно используемых методов исследования в гастроэнтерологии.

Еще сравнительно недавно функциональная диагностика в гастроэнтерологии была инструментом в руках немногочисленных исследователей, с помощью которого они могли оценивать степень нарушения функции того или иного органа пищеварительного тракта. В настоящее время накоплен большой фактический материал, позволяющий не только диагностировать выраженность функциональных нарушений, но и, что важно, верифицировать диагноз пациента.

Интубация желудочно-кишечного тракта для рН-метрии.

Противопоказания. В каждом конкретном случае необходимо соотносить тяжесть состояния больного и предполагаемую диагностическую ценность исследования.

Использование микрозондов сокращает количество противопоказаний к проведению зондирования. Тем не менее вопрос о целе-

сообразности данного исследования нужно решать индивидуально в следующих случаях:

- заболевания полости рта, носа, глотки, препятствующие введению зонда, дыханию больного;
- дивертикулы, стриктуры пищевода;
- тяжелая неконтролируемая коагулопатия;
- бронхиальная астма, сердечно-сосудистые заболевания, при которых противопоказана стимуляция блуждающего нерва;
- выраженная дыхательная недостаточность;
- недавно перенесенная операция на желудке;
- опухоли и язвы пищевода;
- варикозное расширение вен пищевода;
- психические заболевания (неврозы, психопатии, истерия) при отсутствии взаимопонимания с пациентом.

Осложнения интубации:

- кровотечение из носа или глотки;
- травма носа или глотки;
- трахеальная интубация;
- травма или перфорация пищевода, желудка;
- рвота;
- синкопальные состояния, связанные с раздражением чувствительных афферентных волокон системы блуждающего нерва вследствие инициирования вазовагального рефлекса (возникает эфферентный разряд, проводящийся по двигательным волокнам блуждающего нерва и вызывающий остановку сердца);
- бронхоспазм;
- обострение невралгии тройничного нерва;
- инфицирование пациента.

Оборудование для зондирования с целью проведения рН-метрии:

- зонд;
- аэрозоль, гель для анестезии;
- лоток для рвотных масс;
- полотенце;
- резиновые перчатки;
- рН-метр переносной.

Подготовка к рН-метрии. Интубация проводится не менее чем через 6 ч после приема пищи. За 3—4 ч до начала исследования исключаются курение, прием жидкостей, употребление жевательной резинки. При нарушении эвакуации содержимого из желудка накануне исследования вечером проводится промывание желудка через толстый зонд до получения чистых промывных вод.

Перед исследованием необходимо уточнить, какие лекарственные средства пациент принимал накануне исследования. Большинство

методик требует отмены предшествующего приема препаратов. Время ограничения приема лекарственных препаратов зависит от длительности их эффекта и используемого метода, так, при рН-метрии прием антацидов и холинолитиков необходимо отменить за 12 ч, H_2 -гистаминовых блокаторов — за 24 ч, а ингибиторов протонной помпы — за 36 ч.

Важно тщательно изучить историю болезни пациента, выслушать его жалобы на момент исследования. Это необходимо для исключения у пациента возможных противопоказаний для проведения исследования, аллергии на лекарственные средства, используемые для анестезии.

С целью снижения нервно-психического напряжения и предотвращения осложнений во время исследования нужно объяснить пациенту методику проведения процедуры, отметить ее безопасность.

Методика интубации. Непосредственно перед исследованием поместить зонд в теплую воду на некоторое время для сведения к минимуму температурных изменений катетера и повышения его эластичности. Усадить пациента в кресло.

В случае введения зонда через нос попросить пациента глубоко подышать с закрытым ртом, попеременно зажимая одну из ноздрей, для оценки носового дыхания. Интубация проводится через носовой ход с наиболее эффективным носовым дыханием.

Проверить рвотный рефлекс, коснувшись небного язычка или глотки. У пациентов со слабым или отсутствующим рвотным рефлексом максимальный риск легочной аспирации.

При отсутствии аллергии на препарат проводится анестезия носового хода или глотки аэрозолем анестетика (лидокаин и др.). Однако некоторые пациенты при повторных исследованиях хорошо их переносят и без проведения местной анестезии.

После наступления эффекта анестезии медленно и осторожно зонд вводится в носовой ход либо в рот и далее в глотку пациента.

При введении зонда в носоглотку пациенту рекомендуется наклонить голову вперед так, чтобы подбородок касался груди. Наклон головы вперед приводит к закрытию трахеи надгортанником и способствует прохождению зонда в пищевод.

В момент введения зонда пациент глубоко дышит и производит глотательные движения. Появление кашля указывает на то, что зонд установлен неправильно.

При наличии гипертонуса нижнего пищеводного сфинктера (ахалазия кардии) зонд может закрутиться в дистальной части пищевода. В этом случае необходимо извлечь зонд и медленно вводить его снова.

Зонд продвигается до желаемой глубины. В процессе исследования необходимо наблюдать за реакцией пациента, поскольку желу-

дочная интубация и страх могут привести к острым вазомоторным реакциям, вплоть до потери сознания. Зонд закрепляется пластырем на щеке и за ухом.

Перед началом исследования необходимо дать возможность пациенту привыкнуть к зонду. При большинстве исследований слюна сплевывается в специальный лоток.

Для проведения исследования используется аппаратура для длительного мониторинга кислотности, состоящая из компактного носимого блока регистрации рН, к которому присоединяется рН-метрический зонд, трансназально вводимый в желудок пациента, и компьютера с программным обеспечением. Панель носимого блока имеет специальные кнопки, нажимая на которые пациент регистрирует в памяти прибора время возникновения и длительность боли, диспептических явлений, прием пищи и другие события. Внутриполостной рН определяется через установленные интервалы времени от 1 до 60 с в различных приборах.

рН измеряют натощак в теле и антральном отделе (6–7), в норме в антральном отделе после введения гистамина рН 4,7. Условной нормой при стимуляции секреции экстрактивными веществами принято считать в теле желудка рН 1,7–1,5, а при максимальном стимулировании гистамином — 1,2–1,1. Если рН при гистаминовой стимуляции остается выше 1,8, то вероятность атрофии слизистой желудка значительна.

Для оценки внутрижелудочной кислотности используются следующие виды внутрижелудочных рН-метрий:

- топографическая экспресс-рН-метрия;
- интрагастральный мониторинг рН;
- топографическая трансэндоскопическая рН-метрия;
- топографическая внутрижелудочная экспресс-рН-метрия.

Больному натощак в пищевод до нижнего пищеводного сфинктера вводится зонд. Длина введения зонда ориентировочно определяется расстоянием от мочки уха пациента до мечевидного отростка или от верхней губы до пупка. Затем, по мере дальнейшего введения зонда, через каждый сантиметр проводят замеры показателей рН. Всего производится 20 замеров рН в течение не более 3 мин. Зонд фиксируется и оставляется в желудке на 10 мин. Через 10 мин зонд извлекается, при этом также замеряется рН через каждый сантиметр. Для исследования используются ацидогастрометры АГМ-01, АГМ-03 и Гастроскан-5М.

Значения рН при введении зонда определяют уровень тощакового кислотообразования. Значения рН при извлечении зонда позволяют оценить уровень базального кислотообразования.

При рН-метрии важно учитывать, в каком отделе желудка находится датчик. Ниже представлены функциональные интервалы рН в теле желудка:

- 5,0—7,0 — анацидность;
- 3,0—4,9 — гипоацидность;
- 1,8—2,9 — нормаацидность;
- 1,5—1,7 — гиперацидность умеренная;
- 0,9—1,4 — гиперацидность выраженная.

В антральном отделе желудка в большинстве случаев рН выше за счет нейтрализации хлористоводородной кислоты щелочным секретом желез. При этом по разности рН антрального отдела и тела желудка определяют степень выраженности кислотонейтрализующей функции желудка. В случае если разность рН составляет 2,1 и более, диагностируют компенсированное ощелачивание, 1,0—2,0 — субкомпенсированное, 1,0 и менее — декомпенсированное ощелачивание в антральном отделе.

Существуют схемы исследования, когда рН регистрируется в течение 45 мин в базальных условиях, а затем в течение следующих 45 мин после стимуляции секреции.

Для стимуляции желудочного кислотообразования используют те же медикаментозные средства, что и для многомоментного желудочного зондирования (гистамин дигидрохлорид, гистамин фосфат, гастрин (2 мкг/кг), пентагастрин (пентавлон) в дозе 6 мкг/кг и др.).

Главным недостатком метода является невозможность оценить объем желудочного содержимого и вследствие этого — кислотной продукции. Тем не менее косвенно оценить кислотопродукцию помогает щелочной тест Неллера.

Щелочной тест заключается во введении через канал рН-зонда раствора 0,5 г пищевой соды (NaHCO_3) в 30 мл кипяченой воды. Он проводится через 20 мин после стабилизации рН в базальных условиях или через 45 мин после введения стимуляторов.

Данная методика позволяет получить представление не только о концентрации водородных ионов в просвете желудка, но и о количестве желудочного сока, т. е. продукции соляной кислоты. Показателем этого теста является щелочное время — интервал между повышением рН после введения раствора до возвращения его к исходному уровню. В норме в теле желудка оно составляет от 15 до 30 мин. Снижение щелочного времени менее 15 мин свидетельствует о повышении дебита хлористоводородной кислоты, повышение более 30 мин — о подавлении кислотообразования. Тест проводится в базальных и стимулированных условиях.

При высоком кислотообразовании проводится атропиновый тест. Он дает возможность дифференцировать нейрорефлекторный механизм базальной кислотной продукции от гуморального. Тест проводится как в базальных условиях, так и при стимуляции секреции. При этом подкожно вводят 1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата

и регистрируют в течение часа рН в теле желудка. Оценка результатов атропинового теста в базальных условиях проводится по степени повышения рН в теле желудка. При повышении рН более чем на 2 ед. — эффект сильный, от 1,1 до 2,0 — средний, от 0,5 до 1,0 — слабый, до 0,5 — отрицательный. При оценке результатов теста необходимо учитывать, что холинолитики преимущественно снижают объем кислотной продукции, мало влияя на концентрацию хлористоводородной кислоты в желудочном секрете.

Интрагастральный длительный мониторинг рН. Метод позволяет:

- оценить суточный ритм и интенсивность секреции хлористоводородной кислоты;
- оценить скорость наступления, продолжительность эффекта антисекреторных средств;
- соотнести возникновение симптомов кислотозависимого заболевания с колебаниями внутрижелудочного рН;
- дифференцировать загрудинную боль кардиального и некардиального генеза.

Для проведения исследования используется аппаратура для длительного мониторинга кислотности, состоящая из компактного носимого блока регистрации рН, к которому присоединяется рН-метрический зонд, трансназально вводимый в желудок пациента, и компьютера с программным обеспечением. Панель носимого блока имеет специальные кнопки, нажимая на которые, пациент регистрирует в памяти прибора время возникновения и длительность боли, диспептических явлений, прием пищи и другие события.

рН-Метрический зонд имеет несколько электродов и позволяет одновременно записывать рН из 2—3 отделов желудка. рН определяется через установленные интервалы времени от 1 до 60 с в различных аппаратах.

Не так давно в Федеральном гастроэнтерологическом центре завершены клинические испытания ацидогастрометрического автоматизированного комплекса АГМ-24 МП (Гастроскан-24) производства «Исток-Система» (г. Фрязино Московской области). Прибор АГМ-24 МП предназначен для непрерывной регистрации значений рН в пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке. По окончании исследования выдается информация в текстовом и графическом режимах о динамике рН за время исследования. Полученные результаты сохраняются в базе данных. Ацидогастрометр АГМ-24 МП представляет собой вторичный преобразователь, работающий с рН-зондом. Ацидогастрометр выполнен в переносном варианте (вес около 500 г) с автономным питанием от аккумуляторов. Это позволяет регистрировать значения рН каждые 20 с в течение 24 ч. Прибор оснащен сим-

вольно-цифровым индикатором, позволяющим контролировать его работу. Наличие 15 клавиш позволяет как устанавливать режим работы аппарата (калибровка, считывание данных, начало и завершение работы), так и отмечать различные временные интервалы и события в ходе обследования больного (прием пищи, лекарств, боль, изжога и т. д.). рН-Зонды, применяемые при этом исследовании, состоят из измерительных сурьмяных электродов диаметром 2 мм, закрепленных в полимерной трубке диаметром 2,0 мм, и наружного хлорсеребряного электрода сравнения. Зонды имеют три основных вида исполнения: с одним (Г1), с двумя (Г2) и тремя (Г3) измерительными электродами. Для пациентов разных возрастных групп преобразователи выполнены с межэлектродным расстоянием 50, 70, 90, 110 и 120 мм.

Программное обеспечение, входящее в состав системы Гастроскан-24, предназначено для работы на IBM PC-совместимом ПК. В комплект программного обеспечения входят файлы с базой данных, файлы для проведения обследования, файлы с инструкциями по эксплуатации комплекса, демонстрационные файлы. Эта программа позволяет анализировать полученные данные за различные временные интервалы и сохранять данные исследования в базе данных.

Также НПП «Исток-Система» выпускает аппаратуру для проведения традиционного исследования желудочной секреции в течение 2—5 ч (Гастроскан-5М, Гастроскан-5, Гастроскан, АГМ-03), которая может применяться в работе кабинетов функциональной диагностики, гастроэнтерологических и хирургических отделений стационаров, поликлиник и диагностических центров, а также в научных исследованиях. Эти приборы комплектуются рН-зондами, которые имеют от одного до пяти датчиков рН диаметром от 7 до 1,8 мм, что позволяет проводить измерение рН через инструментальный канал фиброскопа.

Топографическая трансэндоскопическая рН-метрия. Позволяет осуществлять визуальный контроль места замера рН и функционально дополняет эндоскопическое исследование.

В основе метода лежит анализ функционального состояния зон кислотообразования и нейтрализации секрета при эндоскопическом исследовании. Исследование проводится посредством замера показателей рН через проведенный в эндоскопическом канале эндоскопа рН-метрический зонд.

Для исследования используются ацидогастрометры АГМ-01, АГМ-03, Гастротест МК-90.

Перед исследованием целесообразно провести рН-метрический зонд с измерительным электродом через биопсийный канал эндоскопа до уровня его выходного отверстия на дистальном конце. Это

предотвратит возможный контакт электрода с густой слизью желудочного содержимого, попадающего в биопсийный канал эндоскопа при отсасывании, способной изменить показания рН-метра.

В случае проведения рН-метрии во время выполнения эндоскопического исследования перед введением рН-зонда биопсийный канал эндоскопа следует промыть 20 мл стерильной дистиллированной воды, вводя ее в просвет канала шприцем.

Для уменьшения раздражения слизистой оболочки эндоскопическое исследование следует проводить с минимальной инсуффляцией желудка воздухом. Определение рН следует проводить под контролем зрения с умеренным давлением электрода на слизистую оболочку (до появления легкого воронкообразного «кратера» вокруг электрода).

Контакт электрода со слизистой оболочкой проводится в течение 5—10 с, результаты измерения фиксируются и считываются с индикатора ацидогастрометра. При отсутствии контакта значения рН будут неверными и могут иметь величины ниже 0,8. Значения рН могут изменяться в зависимости от давления зонда на слизистую оболочку и от угла атаки зонда к поверхности слизистой оболочки желудка. Для более достоверного снятия показаний рекомендуется проводить трехкратное измерение рН в каждой контрольной точке и высчитать средний результат.

Длительное мониторирование рН в верхних отделах пищеварительного тракта позволяет выявлять гастроэзофагальный и дуоденогастральный рефлюксы, определять кислотообразующую функцию желудка после оперативных вмешательств на желудке, а также предоставляет возможность индивидуального подбора дозы и режима приема антисекреторного препарата и контроля за проводимым лечением.

В процессе изучения профиля 24-часовой интрагастральной кислотности у здоровых людей были выявлены суточный циркадный ритм продукции соляной кислоты и существенные его изменения у больных хроническим гастритом (антральный, тела желудка, пангастрит), дуоденитом (антропилородуоденит), язвенной болезнью, рефлюкс-эзофагитом. На основании этого исследования предоставляется возможность в большинстве случаев дифференцировать аутоиммунный гастрит (вплоть до ахлоргидрии в результате атрофии париетальных клеток) от геликобактерного гастрита.

Последний никогда не проявляется ахлоргидрией, так как при этой форме гастрита атрофический процесс носит очаговый характер, а при антральном гастрите, антропилоробульбите, язвенной болезни с локализацией язвы в выходном отделе желудка и в луковице двенадцатиперстной кишки кислотопродуцирующая функция обычно

повышена, особенно в ночное время. При рефлюкс-эзофагите и недостаточности нижнего пищеводного сфинктера с помощью этого метода выявляются забросы кислого содержимого желудка, а также представляется возможным изучить частоту и длительность рефлюксов. Чрезвычайно важно, что этот метод позволяет оценить влияние различных препаратов на внутрипищеводную, внутрижелудочную среду в зависимости от дозы, способа введения и времени их приема.

Беззондовые методы исследования желудочной секреции

Данные методы дают ориентировочное представление о желудочной секреции и практически не используются в клинической практике после широкого внедрения рН-метрии.

Десмоидная проба Сали. Основана на изменении окраски мочи метиленовым синим в результате попадания его в желудок из мешочка, завязанного кетгутом, при растворении кетгута под действием пепсина и хлористоводородной кислоты. Определяют время появления и интенсивность окраски мочи метиленовым синим в голубой, синий или зеленый цвет. При нормо- и гиперацидности первая порция мочи не окрашена, вторая — бледно-зеленая, третья — синяя или ярко-зеленая. В качестве маркера можно использовать иодид калия и определять его в слюне по реакции с раствором крахмала (в норме через 35—45 мин).

До недавнего времени для этой цели широко использовались препараты «Гастротест», содержащие красители 3-фенилазо-2,6-диаминопиридин или 2,4-диамино-4-этоксiazобензол. О количестве кислоты судят по изменению цвета мочи.

Гастрохромоскопия. Основана на способности слизистой оболочки желудка выделять краску — нейтральный красный — через 12—15 мин после внутримышечного введения и через 5 мин после внутривенного введения. При секреторной недостаточности выделение краски значительно задерживается, при ахилии — вообще не происходит.

Реогастрография. Метод используется для исследования внутрижелудочной кислотности, двигательной функции желудка и косвенной оценки морфофункционального состояния желудка. Полифункциональность метода обусловлена различными режимами обследования пациентов. В основе исследования кислой желудочной секреции лежит измерение низкочастотного (10 кГц) электрического сопротивления слизистой оболочки желудка и желудочного секрета (Удальцов Б. Б., 1981; Яковлев Г. М., Удальцов Б. Б., 1984). Внутрижелудочная реоплетизмография проводится с использова-

нием аппарата Реогастрограф РГД-01 (завод Радиоприбор, г. Санкт-Петербург).

Величина интрагастрального сопротивления, измеренного на частоте 10 кГц, в большей степени определяется концентрацией свободных водородных ионов в желудочном секрете в силу их наибольшей подвижности по сравнению с другими ионами желудочного секрета. Тем не менее данная зависимость достоверна только у больных с нормо- и гиперацидностью желудочного секрета. У них между импедансом слизистой оболочки и пристеночной кислотностью в желудке выявляется обратная умеренная зависимость. В то же время у пациентов с базальной гипоацидностью желудочного секрета определяется слабая обратная зависимость между импедансом слизистой оболочки и рН желудочного секрета. Это происходит, вероятно, за счет участия в электропроводности других ионов (калия, натрия, хлора и др.), содержащихся в желудочном секрете и пристеночной слизи.

Исследование протеолиза. Способ субстратной цепочки по Горшкову. Принцип метода состоит в том, что в желудок трансазально вводится на тонкой капроновой нити субстратная цепочка — прозрачная полихлорвиниловая трубка диаметром 1,5—2,0 мм, заполненная специально обработанным и коагулированным путем нагревания яичным белком. К дистальному концу цепочки прикрепляется металлическая oliva. Субстратные цепочки готовятся непосредственно перед исследованием. Протеолитическая активность определяется по количеству переваренного в сегментах цепочки белка.

Цепочка с 8 «окошками» вводится в желудок и располагается по всей длине желудка от кардии до привратника. Исследование проводится в течение нескольких часов или суток. В процессе исследования больные ведут обычный образ жизни и принимают пищу. Кроме того, данным методом можно косвенно определять внутрижелудочный рН по длине помутнения белка.

Метод Пятницкого. Метод предложен в 1965 г. и основан на створаживании пепсином желудочного сока молочно-ацетатной смеси, которая готовится смешиванием свежего коровьего молока и ацетатного буфера (смесь едкого натра и ледяной уксусной кислоты). Для исследования достаточно 0,1 мл желудочного сока. Определяют время створаживания в секундах и количество пепсина в 1 мл исследуемого раствора.

Метод Покровского и Богданова. Метод предложен в 1964 г. и основан на определении пепсина в желудочном соке методом нефелометрической оценки количества нерасщепленного при действии фермента белка. В течение часа можно провести анализ 12 фракций желудочного сока, причем для реакции достаточно 0,16 мл желудочного сока. Субстратом служит 0,1 % раствор казеина в цитратном буфере.

Определение уропепсиногена. В 1861 г. немецкий ученый Brucke впервые обнаружил протеолитические свойства мочи и высказал предположение, что они обусловлены веществом, попадающим в нее из желудка. В дальнейшем это предположение было подтверждено, а вещество, обнаруженное в моче, названо уропепсином (уропепсиногеном). В норме содержание уропепсиногена колеблется от 12 до 45 ед./ч натощак и от 15 до 60 ед./ч после еды (пробного завтрака). В ночное время количество уропепсиногена заметно понижается.

Определение уропепсиногена основано на тех же принципах, что и пепсина. Это методы Веста, Эллиса и Скотта (West, Ellis, Scott, 1952), основанные на химозиновом действии пепсина.

Метод Туголукова. Метод предложен в 1965 г. Определяют пепсин в желудочном соке или уропепсиноген в моче, полученных натощак путем смешивания их с раствором сухой плазмы и осаждения трихлоруксусной кислотой.

В норме концентрация пепсина в желудочном соке натощак составляет 0—0,21 г/л, при максимальной стимуляции секреции 0,5—0,75 г/л. Уропепсиноген выделяется за сутки в количестве 38—96 мг, «часовое напряжение» натощак — 2—3 мг/ч.

Основное клиническое значение данного метода состоит в том, что с его помощью можно ориентировочно судить о пепсинообразующей функции желудка. Особенно полезно определение уропепсиногена в тех случаях, когда по каким-либо причинам нельзя произвести зондирование желудка.

Главным критерием оценки интенсивности желудочного пепсиновыделения в методе Туголукова является дебит пепсина. Этим термином обозначают абсолютное количество пепсина в полученном за единицу времени (обычно за 1 ч) желудочном соке. Дебит пепсина вычисляют по формуле:

$$D_{\text{п}} = Y_1 \cdot P_1/100 + Y_2 \cdot P_2/100 + Y_3 \cdot P_3/100 + Y_4 \cdot P_4/100,$$

где Y — объем данной порции желудочного сока, мл; P — концентрация в ней пепсина, мг%.

Радиотелеметрия

Внутрижелудочное давление и pH определяют при помощи введенной в желудок капсулы, включающей в себя датчик давления и радиопередатчик. Радиосигналы воспринимаются антенной, укрепленной на теле пациента, и передаются через преобразователь на записывающее устройство. Недостатком метода считается невозможность точного определения расположения капсулы.

Иономанометрия

Особенностью данной методики исследования желудка является измерение внутриполостного давления и pH среды одновременно в течение длительного периода времени. Комбинированный зонд с открытыми катетерами и pH-датчиками устанавливается под рентгенологическим контролем в исследуемом отделе желудка. В процессе комбинированного исследования оценивают:

- тонический компонент моторики — базальный и пластический тонус;

- амплитуду, продолжительность и число тонических сокращений;

- тоническую реакцию на прием пищи;

- параметры ритмического компонента — амплитуду, частоту и продолжительность сокращений, фазы моторного цикла, патологические сокращения, антиперистальтику, задержку начальной эвакуации.

Метод предусматривает одновременное измерение давления и pH в различных отделах исследуемых органов.

В связи с созданием современной аппаратуры, позволяющей с большой точностью оценить кислотообразующую функцию желудка и эвакуаторные нарушения при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта, существенно расширились возможности индивидуального подбора оптимальной медикаментозной терапии.

Приложение 2

ВИЧ-инфекция в практике терапевта

СПИД, или синдром приобретенного иммунодефицита, был первично определен Центром контроля за заболеваниями как «наличие надежно диагностируемой болезни, при которой имеется по крайней мере умеренно выраженный дефект клеточно-опосредованного иммунитета». Последующие открытие вируса, вызывающего ВИЧ, прежде называемого HTLV-III/LAV, и разработка чувствительных и специфических проб на ВИЧ-инфекцию потребовали существенной ревизии определения СПИДа.

Современное определение включает наличие группы различных нарушений, вызванных оппортунистической флорой, диагностируемых предположительно либо окончательно у лиц с лабораторно доказанной ВИЧ-инфекцией при отсутствии других достоверных причин развития иммунодефицита. С практической точки зрения клиницист должен рассматривать ВИЧ-инфекцию как спектр нарушений, варьирующих от первичного инфицирования, с наличием острого ВИЧ-синдрома или без него, и бессимптомной инфекции до выраженного заболевания.

В 1982 г. М. S. Gottlib, за год до того впервые с соавторами описавший новое заболевание, ввел понятие Acquired Immune Deficiency Syndrom (AIDS) — синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Тогда же СПИД назвали болезнью четырех «Н» по заглавным буквам английских слов — гомосексуалисты, гемофилики, гаитяне и героин, выделив тем самым группы риска для новой болезни.

Пандемия ВИЧ-инфекции далеко вышла за рамки проблемы одной страны, одной специальности, одной медицины. В новом веке ВИЧ-инфекция будет преобладать по объему поражения популяции, постепенно займет лидирующее положение среди причин смерти, особенно людей молодого возраста.

За 25 лет, по оценкам экспертов:

- заразилось около 50 млн человек, которые погибнут в ближайшие 10–12 лет;

- умерло около 15 млн человек;

- в день инфицируется 16 тыс. человек, в том числе 1 тыс. — дети;

- среди всех ВИЧ-инфицированных за это время в мире в 70 % случаях заражение произошло при гетеросексуальном контакте, в 5–10 % — при гомосексуальном, в 3–5 % — через кровь;

- в крупных городах США показатель смертности от ВИЧ на третьем месте после рака и несчастных случаев;

- в России расчетное число инфицированных составляет около 250 тыс. человек.

Этиология и эпидемиология

Вирус иммунодефицита человека был выделен в 1983 г. группой профессора Люка Монтанье из лимфатического узла больного СПИДом в Парижском институте Пастера. В том же году в США группа профессора Роберта Галло выделила вирус из лимфоцитов периферической крови больных СПИДом. Оба вируса оказались идентичными, и ВОЗ в 1987 г. приняла единое название — «вирус иммунодефицита человека» (ВИЧ, английская аббревиатура — Human Immunodeficiency Virus, HIV).

ВИЧ — представитель семейства ретровирусов, относится к подсемейству лентивирусов (медленных вирусов). Зрелый вирион имеет диаметр около 100 нм. ВИЧ-1 представлен оболочкой, матричным слоем, оболочкой нуклеотида, геномной РНК, в которую включены фрагмент комплекса интеграции и нуклеопротеиды, а также латеральные тельца. При среднем увеличении в электронном микроскопе видны ядро и оболочка вируса. Наружная мембрана вируса пронизана собственными белками (оболочечные белки) gp41 и gp120.

Доминирование того или иного пути передачи варьирует в зависимости от социальных, культурных, этнических условий, особенностей уклада жизни. По данным американских исследователей, в первое десятилетие пандемии 65 % приходилось на половой путь передачи, 17 % — на парентеральный при внутривенном введении лекарственных препаратов, 10 % заражались при введении препаратов крови при гемофилии, 2 % — при переливании крови, для 5–6 % причину установить не удавалось.

Сейчас в мире по-прежнему ведущим является сексуальный путь передачи. Вместе с тем в Европе удельный вес инфицированных, связанный с гомосексуальным путем передачи, сократился с 62 до 36 %, в то время как процент передачи ВИЧ с парентеральными наркотиками увеличился с 16 до 40 %. В России до последнего времени доминировал гемоконтактный путь заражения, обусловленный приемом парентерально наркотических средств, однако сейчас сексуальный путь выходит на первое место, что говорит об ускоренном распространении.

Патофизиология и иммунопатогенез

После первичного заражения вирус проникает в Т-хелперы (CD4), вероятно, другие Т-лимфоциты, моноциты или костный мозг — источник дендритных клеток. В течение этой начальной стадии и позднее лимфоидная система является главным местом обоснования и распространения ВИЧ-инфекции. Вначале структура лимфатического узла сохранена, но в конечном счете в результате полного раз-

рушения роль лимфатического узла в задержании вирусов снижается, что выравнивает вирусоносительство в клетках периферической крови и клетках лимфатического узла.

Основным моментом является поражение CD4-фракции Т-лимфоцитов (хелперов), резкое снижение их количества и развитие связанных с этим нарушений иммунитета (приобретенный иммунодефицит).

Установлено, что снижению числа лимфоцитов CD4 в крови способствует следующее:

1. Аутоиммунное поражение лимфоцитов CD4.
2. Прямое повреждение лимфоцитов ВИЧ.
3. Образование синцития из пораженных лимфоцитов под действием ВИЧ.
4. Токсическое действие вирусных белков на зрелые лимфоциты и костный мозг.
5. Апоптоз лимфоцитов.

Для дифференцировки Т-лимфоцитов из Т-предшественников необходимы ИЛ-2 и ИЛ-6. А с продукцией ИЛ-2 и других цитокинов тесно связана функция цитотоксических Т-лимфоцитов, ответственных за противовирусную и противоопухолевую защиту организма. Все это патогенетически определяет характерную для ВИЧ-инфекции СПИД-ассоциированную вирусную и онкологическую патологию.

Наряду с поражением иммунной системы в патологический процесс вовлекается и кроветворная ткань. Для заболевания характерны лейкопения, анемия, тромбоцитопения.

Угнетается функциональная активность гранулоцитов. У больных ВИЧ-инфекцией в костном мозге резко снижено содержание колониобразующих единиц гранулоцитов, макрофагов, мегакариоцитов. Установлено, что подавление кроветворения в результате действия ВИЧ связано с усилением продукции костномозговыми моноцитами/макрофагами фактора некроза опухолей.

Могут непосредственно поражаться клетки ЦНС и кишечника. Таким образом, поражение иммунной системы при ВИЧ-инфекции носит системный характер, проявляясь глубокой супрессией Т- и В-звеньев клеточного иммунитета.

Классификация ВИЧ-инфекции

Одна из первых классификаций, рекомендованных ВОЗ (1988), рассматривала 4 стадии болезни, и все классификации более позднего времени модернизируют ее, сохраняя основные положения. Эта классификация выделяет стадии: 1) начальная (острая) ВИЧ-инфекция; 2) персистирующая генерализованная лимфаденопатия; 3) СПИД-ассоциированный комплекс — преСПИД; 4) развернутый СПИД.

Клиническая классификация ВИЧ-инфекции по В. И. Покровскому, 1989:

I. Стадия инкубации.

II. Стадия первичных проявлений:

— острая лихорадочная фаза;

— бессимптомная фаза;

— персистирующая генерализованная лимфаденопатия.

III. Стадия вторичных заболеваний:

— потеря массы тела менее 10 %, поверхностные грибковые, бактериальные, вирусные поражения кожи и слизистых оболочек, опоясывающий герпес, повторные фарингиты, синуситы;

— прогрессирующая потеря массы тела более 10 %, необъяснимая диарея или лихорадка более 1 мес., повторные или стойкие бактериальные, грибковые, протозойные поражения внутренних органов (без диссеминации) или глубокие поражения кожи и слизистых оболочек, повторный или диссеминированный опоясывающий лишай, локализованная саркома Капоши;

— генерализованные бактериальные, грибковые, вирусные, протозойные, паразитарные заболевания, пневмоцистная пневмония, кандидоз пищевода, атипичный микобактериоз, внелегочный туберкулез, кахексия, диссеминированная саркома Капоши, поражения центральной нервной системы различной этиологии.

IV. Терминальная стадия — протекает с максимальным развертыванием клиники, развивается кахексия, держится лихорадка, выражена интоксикация, больной все время проводит в кровати. Развивается деменция. Нарастает вирусемия, содержание лимфоцитов достигает критических величин. Болезнь прогрессирует, больной погибает.

Центр по контролю за заболеваниями (США) разработал классификацию, в которой описаны несколько групп ВИЧ-инфицированных больных:

Группа I. Острый ВИЧ-синдром.

Группа II. Бессимптомная инфекция.

Группа III. Персистирующая генерализованная лимфаденопатия.

Группа IV. Другие заболевания.

Подгруппа А. Общее заболевание (лихорадка, потеря массы тела, диарея).

Подгруппа Б. Неврологическое заболевание.

Подгруппа В. Вторичные инфекционные заболевания.

Подгруппа Г. Вторичные новообразования.

Подгруппа Д. Другие состояния. Характеристики каждой из этих групп приведены ниже.

Группа I — острый ВИЧ-синдром. От 50 до 70 % ВИЧ-инфицированных имеют проявления острого синдрома, следующего

за первичной инфекцией. Он развивается спустя 3–6 нед. после инфицирования, характеризуется лихорадкой, ознобами, артралгией, миалгией, макулопапулезной сыпью, крапивницей, спазмами в животе, диареей и асептическим менингитом; длится 1–2 нед. и спонтанно разрешается как иммунный ответ на ВИЧ-инфекцию. У большинства больных затем следует клинически латентная стадия, хотя периодически больной будет испытывать прогрессирующее иммунологическое и клиническое ухудшение.

Группа II — бессимптомная инфекция. Время между инфицированием и развитием заболевания значительно варьирует, но в среднем составляет 10 лет. У наркоманов, применяющих инъекционные наркотики, отмечено скоротечное течение процесса с более короткой клинически латентной стадией. В течение этого времени количество хелперов и Т-лимфоцитов прогрессивно уменьшается.

Группа III — персистирующая генерализованная лимфаденопатия. Пальпируются лимфатические узлы в двух или более зонах, расположенных за пределами паховой области, лимфаденопатия персистирует свыше 3 мес., не сопровождаясь иной, чем ВИЧ, инфекцией. У многих больных заболевание прогрессирует.

Группа IV — другие заболевания. Подгруппа А — общие симптомы (лихорадка, персистирующая более 1 мес., снижение массы тела более чем на 10 % от исходного, диарея, длящаяся дольше 1 мес. при отсутствии видимых причин).

Подгруппа Б — неврологическое заболевание. Наиболее типична энцефалопатия, обусловленная ВИЧ-инфекцией (*dementia complex* при СПИД); другие неврологические осложнения включают инфекции, вызванные условно-патогенной флорой, первичную лимфому ЦНС, саркому Капоши ЦНС, асептический менингит, миелопатию, периферическую невропатию и миопатию.

Подгруппа В — вторичные инфекционные заболевания (полный список клинических проявлений и лечения). Пневмония, вызванная *Pneumocystis carinii*, наиболее типичным представителем условно-патогенной инфекции, возникает у 80 % больных на фоне основного заболевания. Другие возбудители: ЦМВ (хориоретинит, колит, пневмония, воспаление надпочечника). *Candida albicans* (оральный кандидоз, эзофагит), *Mycobacterium avium-intracellulare* (локализованная или диссеминированная инфекция), *M. tuberculosis*, *Cryptococcus neoformans* (менингит, диссеминированное заболевание), *Toxoplasma gondii* (энцефалит, церебральное местное поражение), вирус *Herpes simplex* (тяжелые слизисто-кожные поражения, эзофагит), диарея, вызванная *Cryptosporidium* или *Isospora belli* (особенно в педиатрии).

Подгруппа Г — вторичные новообразования. Саркома Капоши (кожная и висцеральная, имеет более молниеносное течение, чем

у ВИЧ-неинфицированных больных), лимфоидные новообразования (особенно В-клеточные лимфомы мозга, костного мозга, ЖКТ).

Подгруппа Д — другие заболевания. Различные органоспецифические синдромы отмечаются у ВИЧ-инфицированных лиц либо как первичные проявления ВИЧ-инфекции, либо как осложнения лечения.

Симптоматология и диагностика ВИЧ-инфекции

Клиническая диагностика: ранняя диагностика обеспечивает своевременное проведение диспансеризации, социальной реабилитации, оказание психологической помощи, позволяет продлить жизнь больным и даже надеяться на излечение.

Сложность ранней диагностики, базирующейся на клинической картине, заключается в неспецифичности, полиморфности симптоматики на стадии II, отсутствии клиники в стадии I. Тем не менее во всех случаях немотивированной утомляемости, наличия ночных потов, головной боли, особенно на фоне кратковременной лихорадки (3—10 дней) с температурой тела 38,0—38,5 °С, сопровождающейся тонзиллитом; длительного диарейного синдрома, похудения за короткое время необходимо в первую очередь исключить ВИЧ-инфекцию. Постановке диагноза в этот период помогает выявление при объективном обследовании разнообразной кожной сыпи (пятна, папулы, розеолы, гнойнички) или фурункулеза. Наличие лимфаденопатии (даже в случаях увеличения одной группы лимфатических узлов) уже с большей долей вероятности позволяет заподозрить ВИЧ-инфекцию. Для болезни особенно характерно увеличение заднешейных, подчелюстных, над- и подключичных, подмышечных и локтевых лимфатических узлов. Как правило, они увеличиваются до 2—5 см в диаметре, безболезненны, плотноэластичной консистенции, могут сливаться в конгломерат. Весьма характерно для ВИЧ-инфекции увеличение более чем одного узла, более чем одной группы (за исключением паховых), длящегося более 3 мес.

Нередко в ранней фазе болезни имеется психоневрологическая симптоматика: чувство тревоги, депрессия, шаткость походки, снижение остроты зрения, судорожные припадки с признаками поражения психоэмоциональной сферы (нарушение памяти, забывчивость, неадекватность поведения, притупление эмоций).

Клиническая диагностика ВИЧ-инфекции — это прежде всего диагностика спектра СПИД-ассоциированной патологии у больного вторичным иммунодефицитом.

СПИД-индикаторные заболевания

Заболевания 1-й группы.

1. Кандидоз пищевода, бронхов или легких
2. Внелегочный криптококкоз (европейский бластомикоз).
3. Криптоспоридиоз с диареей, продолжающейся более 1 мес.
4. Цитомегаловирусные поражения каких-либо органов (за исключением печени, селезенки и лимфатических узлов) у больного старше 1 мес.

5. Инфекция, обусловленная вирусом простого герпеса с язвенным поражением на коже и/или слизистых оболочках, которое персистирует дольше 1 мес.; герпетические бронхиты, пневмонии или эзофагиты любой продолжительности у больного старше 1 мес.

6. Саркома Капоши у больного моложе 60 лет.
7. Лимфома головного мозга у больного моложе 60 лет.
8. Лимфоцитарная интерстициальная пневмония и/или легочная лимфоидная гиперплазия у детей в возрасте до 14 лет.
9. Диссеминированная инфекция, вызванная бактериями группы *Mycobacterium avium intercellulare* или *M. hansassii* с поражением различных органов (за исключением или помимо легких, кожи, шейных или прикорневых лимфатических узлов).

10. Пневмоцистная пневмония.

11. Прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия.

12. Токсоплазмоз ЦНС у больных старше 1 мес.

Заболевания 2-й группы.

1. Бактериальные инфекции, сочетанные или рецидивирующие у детей до 14 лет (более двух случаев за два года наблюдения): септицемия, пневмония, менингит, поражения костей и суставов.

2. Кандидамикоз диссеминированный (внелегочная локализация).
3. ВИЧ-энцефалопатия (ВИЧ-деменция, СПИД-деменция).
4. Гистоплазмоз диссеминированный с внелегочной локализацией.
5. Изоспороз с диареей, персистирующий более 1 мес.
6. Саркома Капоши у людей старше 60 лет.
7. Лимфома головного мозга (первичная) у людей старше 60 лет.
8. Другие В-клеточные лимфомы (за исключением болезни Ходжкина) или лимфомы неизвестного иммунофенотипа.

9. Микобактериоз диссеминированный (не туберкулез) с поражением, помимо легких, кожи, шейных или прикорневых лимфатических узлов.

10. Туберкулез внелегочный (с поражением органов, помимо легких).

11. Сальмонеллезная септицемия рецидивирующая, обусловленная не *S. typhi*.

12. ВИЧ-дистрофия (истощение, резкое похудание).

1-я группа — для постановки диагноза ВИЧ-инфекции не требуется лабораторное подтверждение.

2-я группа — для постановки диагноза требуется лабораторное подтверждение.

Постановка диагноза ВИЧ правомерна в случаях, если: а) у инфицированного имеется одно из 23 СПИД-ассоциированных состояний или б) он ВИЧ-инфицирован и имеет менее 200 CD4-клеток/мл.

Поскольку ВИЧ-индикаторные заболевания включают 23 нозологические формы, наиболее целесообразен синдромальный подход к диагностике.

Естественное течение ВИЧ-инфекции

Первым проявлением ВИЧ-инфекции обычно бывает непродолжительная лихорадка, которая проходит без лечения (острая лихорадочная фаза). Вслед за этим наступает длительный период, для которого характерно отсутствие каких-либо клинических проявлений и постепенное развитие иммунодефицита (бессимптомная фаза). У многих ВИЧ-инфицированных бессимптомная фаза длится 5—10 лет. У 30 % больных заболевание развивается более медленно, причины этого неизвестны. По некоторым данным, более медленное прогрессирование ВИЧ-инфекции обусловлено активностью цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8), направленных против инфицированных клеток. Согласно критериям Центра по контролю заболеваемости США диагноз СПИДа ставится, если содержание лимфоцитов CD4 в крови ниже 200 мкл^{-1} .

Оппортунистические инфекции (вирусные, грибковые, протозойные) и такие злокачественные новообразования, как саркома Капоши и В-клеточные лимфомы, также подтверждают диагноз СПИДа. Вскоре после заражения, в течение острой лихорадочной фазы, ВИЧ обнаруживается в крови. Через несколько недель вiremия проходит и в крови повышается число цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8). Хотя после исчезновения вируса из крови в ней появляются нейтрализующие антитела, считается, что они не играют роли в исчезновении вiremии. Покидая кровь, вирус оседает в лимфоидных органах, где происходит его репликация. В течение бессимптомной фазы число лимфоцитов CD4 в крови каждый год снижается на $50—100 \text{ мкл}^{-1}$. При оппортунистических инфекциях наблюдается более интенсивное снижение числа лимфоцитов CD4.

Скорость прогрессирования заболевания в разных группах риска (например, у инъекционных наркоманов, реципиентов крови) одинакова. В конце бессимптомной фазы вирус выходит из лимфоидных органов. По мере прогрессирования заболевания в крови возраста-

ет содержание бета-2-микроглобулина, неоптерина, триглицеридов и антигенов ВИЧ (в частности, р24). Эти показатели позволяют оценить тяжесть заболевания и прогноз. Стадию заболевания обычно определяют по абсолютному числу лимфоцитов CD4 и уровню бета-2-микроглобулина в крови. Такие симптомы, как лихорадка, потливость и похудание, свидетельствуют о резком угнетении иммунитета и неблагоприятном прогнозе.

В клинической картине представляется оправданным *выделение нескольких основных клинических синдромов*:

- синдром инфекционных осложнений;
- синдром опухолевой пролиферации;
- интоксикационный синдром;
- синдром диареи;
- легочный синдром;
- лихорадочный синдром;
- кожный синдром (включая саркому Капоши);
- неврологический синдром.

Чаще встречается синдром общей интоксикации (немотивированная слабость, вялость, быстрая утомляемость), развивающийся на фоне длительного субфебрилитета или лихорадки неясного генеза, в ночное и утреннее время, с обильным потом.

Постоянен синдром немотивированной генерализованной периферической лимфаденопатии (ГЛАП), в 20 % случаев сопровождающийся гепатоспленомегалией.

Один из синдромов ВИЧ-инфекции — волнообразно текущая артралгия неясной этиологии.

К синдрому опухолевой пролиферации относятся новообразования, в основном саркома Капоши и лимфома.

Синдром диареи. Это одно из наиболее характерных клинических проявлений поражения ЖКТ при ВИЧ-инфекции, наблюдается у 70 % больных. Патогномонична диарея, длящаяся свыше 3—4 нед. и вызывающая потерю 10 % массы тела. Основными причинами диареи являются криптоспоридии, изоспоры, кандиды, сальмонеллы, шигеллы, вирус простого герпеса и ЦМВ, заселяющие ЖКТ у больных ВИЧ-инфекцией. Вирус может высеваться из испражнений и клеток слизистой, обуславливает дегенеративные изменения крипт, частичную атрофию микроворсинок. Процесс может быть как локальным, так и диффузным. Характерна устойчивость к медикаментозной терапии.

Легочный синдром. Проявляется затяжными или рецидивирующими пневмониями (особенно пневмоцистными), устойчивыми к антибиотикам (в большинстве случаев эффективны пентамидин, бисептол), с выраженной дыхательной недостаточностью и скудной

мокротой, иногда кровохарканьем. Пневмоциста имеет тонкую капсулу, может быть округлой или серповидной формы. Инфекционной единицей пневмоцисты является спорозоит, в ткани легкого он превращается в трофозоит, размножающийся делением. При рентгенологическом исследовании в типичных случаях обнаруживают диффузное и симметричное интерстициальное воспаление с очагами инфильтрации.

Характерны лихорадка, одышка и непродуктивный кашель. Лабораторное исследование выявляет гипоксемию. У больных, профилактически получавших антимикробные средства, рентгенологическая картина может быть нормальной или атипичной. Для пневмоцистной пневмонии, возникшей на фоне профилактического применения пентамидина, характерны следующие особенности: поражение верхушек легких, образование полостей и пневмоторакс. Плевральный выпот при пневмоцистной пневмонии — редкое явление. При его обнаружении следует исключить другие заболевания: саркому Капоши с поражением легких, туберкулез легких, бактериальную пневмонию.

Диагностика пневмоцистной пневмонии основана на выявлении возбудителя в мокроте и жидкости, полученной при бронхоальвеолярном лаваже. Поскольку кашель при этом заболевании обычно непродуктивный, рекомендуется стимулировать отхождение мокроты. Отсутствие возбудителя в мокроте не исключает пневмоцистную пневмонию. Биопсию бронхов проводят редко, поскольку в 90—95 % случаев диагноз удастся поставить при исследовании жидкости, полученной при бронхоальвеолярном лаваже.

Кожный синдром. Встречается у 84 % больных. Он включает в себя неспецифическую макулопапулезную сыпь, устойчивую к терапии стероидами экзему, стафилококковое импетиго. Часто встречаются: шанкриформная пиодермия, стрептодермия, кожно-слизистые язвы, опоясывающий герпес, волосатая лейкоплакия рта, остроконечные кондиломы, коре- и краснушноподобная экзантема, бактериальные абсцессы, фурункулез, фолликулит, импетиго, микобактериальная инфекция, актиномикоз, атипический сифилис, саркома Капоши.

Саркома Капоши (синдром опухолевой пролиферации). Описана венгром Морицем Капоши в 1872 г. в виде «множественной идиопатической пигментной гемангиосаркомы» и является проявлением синдрома опухолевой пролиферации. Заболевание проявляется в форме множественных узлов коричнево-красного или синюшно-красного цвета на коже нижних конечностей, чаще у мужчин старше 40 лет. Выделяют нодулярную (узелковую), кожную инвазивную, лимфаденопатическую формы. Чаще бывают две последние, они

характеризуются изъязвлением опухолевых разрастаний, локализуемых на конечностях, метастатическим поражением внутренних органов. Элементы могут иметь макулопапулезную форму с наложением вторичной инфекции. Эти осложнения преобладают в группе мужчин-гомосексуалистов. В динамике за 10 лет отмечено снижение частоты саркомы Капоши с 30—35 до 10 %.

Саркома Капоши — самое частое из злокачественных новообразований у ВИЧ-инфицированных. Капоши может проявиться поражением кожи или генерализованным поражением внутренних органов. Часто поражаются лимфоузлы, возможна лимфедема конечностей. Характерно безболезненное поражение слизистой щек и десен. При генерализованной форме саркомы Капоши поражаются легкие, лимфоузлы, печень и ЖКТ. Поражение ЖКТ приводит к хронической кровопотере, реже — к массивному кровотечению. Поражение легких при саркоме Капоши приходится дифференцировать с пневмоцистной пневмонией и поражением легких при других оппортунистических инфекциях. При саркоме Капоши в легких нередко выявляются двусторонние ограниченные затемнения, часто в сочетании с плевральным выпотом.

Диагноз саркомы Капоши основан на данных физикального и гистологического исследований. Сходные поражения кожи и слизистых возможны при грибковой инфекции (например, криптококковой) и бактериальном ангиоматозе. При подозрении на генерализованную форму саркомы Капоши проводят бронхоскопию и эзофагогастродуоденоскопию. Биопсию обычно не производят из-за высокого риска кровотечения.

Лечение зависит от тяжести заболевания. При изолированном поражении кожи эффективны криотерапия, лучевая терапия, инъекции *винбластина* и *винкристина* в пораженные участки. Иногда очаги исчезают без лечения. При обширном поражении кожи назначают *винбластин* и *винкристин* внутривенно. Если число лимфоцитов CD4 в крови больного превышает 400 мкл^{-1} , эффективен *интерферон гамма*, однако он часто вызывает гриппоподобный синдром и угнетение кроветворения. При поражении внутренних органов проводят полихимиотерапию. Наиболее эффективно сочетание *блеомицина*, *доксорубицина*, *винкристина* и *винбластина*. Однако выраженное иммуносупрессивное действие этих препаратов, особенно в сочетании с *зидовудином*, часто не позволяет применять их в необходимых дозах.

Лимфогранулематоз и неходжкинские лимфомы. Распространенность этих заболеваний среди ВИЧ-инфицированных выше, чем среди населения в целом. Особенно часто встречаются неходжкинские лимфомы, в том числе лимфома Беркитта, обусловленная вирусом Эпштейна—Барр. Стандартные схемы химиотерапии обычно неэффективны. Поскольку ВИЧ-инфекция, а также лечение

зидовудином и оппортунистические инфекции приводят к угнетению кроветворения, полихимиотерапия при ВИЧ-инфекции чаще сопровождается осложнениями.

Первичная лимфома ЦНС — самое распространенное злокачественное новообразование ЦНС при ВИЧ-инфекции. Лимфомы ЦНС характеризуются быстрым ростом и плохо поддаются лечению.

Диагностика. Объемное образование головного мозга выявляется при МРТ или КТ. Дифференциальную диагностику проводят с токсоплазмозом.

Лечение. Химиотерапия и лучевая терапия уменьшают размер опухоли, но не приводят к излечению, поэтому на поздних стадиях ВИЧ-инфекции это лечение проводят далеко не во всех случаях. Показано, что *молграмостим* и *филграстим* уменьшают токсическое действие цитостатиков (*блеомицина*, *метотрексата*, *доксорубицина*, *циклофосфамида*, *винкристина*) и *дексаметазона* на костный мозг у больных СПИДом и делают возможным проведение химиотерапии. Действие колониестимулирующих факторов на опухоль неизвестно.

Другие злокачественные новообразования. При ВИЧ-инфекции повышен риск рака шейки матки, заднего прохода и заднепроходного канала. Предполагается, что в развитии этих опухолей играет роль вирус папилломы человека. Распространенность злокачественных новообразований, вызванных вирусом папилломы человека, среди ВИЧ-инфицированных постоянно возрастает. При этих злокачественных новообразованиях применяют хирургическое лечение, химиотерапию и лучевую терапию.

Неврологический синдром. Отмечается у трети больных ВИЧ-инфекцией и проявляется в четырех основных клинических формах: абсцессах мозга (криптококковые, цитомегаловирусные — ЦМВ), опухолях мозга (лимфомы), поражениях сосудов мозга (церебральные геморрагии), очаговых поражениях мозговых оболочек (самоограничивающийся менингит).

Выявление двух из таких часто встречающихся синдромов, как лихорадка и лимфаденопатия, сохраняющихся на протяжении 1 мес. и дольше, стойкая немотивированная диарея, снижение массы тела более чем на 10 % или обильные ночные поты дают основание для тщательного лабораторного обследования.

Наличие у пациента не менее двух клинических и двух лабораторных (лейко-, лимфо-, нейтропения, гипогаммаглобулинемия) признаков из вышеперечисленных позволяет с высокой степенью уверенности диагностировать ВИЧ-инфекцию.

На стадии I заболевание можно заподозрить только по симптому персистирующей генерализованной лимфаденопатии у больного из группы риска или при наличии эпиданамнеза.

На стадии II (ранней или слабовыраженной) еще сохраняется соматическое благополучие, нормальная активность. Поражения кожи и слизистых оболочек не тяжелы, рецидивирующие инфекции респираторного тракта не носят генерализованного характера, потеря массы тела не превышает 10 %.

При прогрессировании болезни, переходе на стадию IIIA появляются симптомы вторичной вирусно-бактериальной или грибковой инфекции кожи и слизистых оболочек, хотя потеря массы тела не превышает 10 %, а патологический инфекционный процесс поверхностный, локализован в пределах кожи и слизистых оболочек в виде опоясывающего герпеса, повторных фарингитов, синуситов и т. п.

На стадии IIIB потеря массы тела прогрессирует, появляется немотивированная диарея, длительная лихорадка, волосатая лейкоплакия языка, туберкулез легких (встречается у больных ВИЧ-инфекцией в 40 %). Инфекционные осложнения возникают на фоне развивающегося иммунодефицита уже более стойкого и глубокого характера с вовлечением в процесс внутренних органов, хотя еще и без диссеминации. Поражения кожи и слизистых оболочек более упорны, часто возникает повторный или диссеминированный опоясывающий герпес, развивается саркома Капоши, пока локализованная.

Стадия IIIB характеризуется генерализацией инфекционного процесса. Помимо вирусных, бактериальных и грибковых поражений появляются протозойные и паразитарные заболевания, в частности пневмоцистная пневмония, атипичный микобактериоз, туберкулез с внелегочной локализацией, саркома Капоши принимает диссеминированный характер. Нередки поражения центральной нервной системы.

Не менее сложна диагностика фаз болезни, т. е. разграничение стадий по клиническим критериям. По мнению специалистов Центра борьбы с болезнями (CDC, США), наиболее объективный критерий — количество Т-хелперов, а не клинические проявления, так как многие из этих состояний часто встречаются у лиц, не инфицированных ВИЧ. В 1991 г. центр определил, что постановка диагноза СПИДа возможна в случаях, когда: а) у больного определяют одно из 23 СПИД-ассоциированных заболеваний или б) он ВИЧ-инфицирован и имеет менее 200 CD4-клеток/мл.

Лабораторная диагностика ВИЧ-инфекции

Она базируется на трех направлениях: а) индикация ВИЧ и его компонентов; б) выявление анти-ВИЧ; в) определение изменений в иммунной системе.

Среди существующих методов лабораторной диагностики наиболее распространены серологические — выявление антител к антигенам вируса.

Для выявления антител в основном используют иммуноферментный анализ (ИФА) и иммуноблотинг (ИБ). В первом случае выявляют суммарные антитела к белкам ВИЧ, во втором — к отдельным белкам. В основе ИФА лежит иммобилизация вирусных антигенов на планшетах, на которые сорбируются антитела больного, а комплекс антиген—антитело выявляется с помощью конъюгата антивидового иммуноглобулина с ферментом. Метод довольно специфичен (99 %) и достаточно чувствителен (93—99 %), позволяет выявлять вирус-специфические антитела у 95 % инфицированных. Отрицательные 5 % случаев приходится на ранние этапы инфицирования, когда антител в сыворотке крови еще мало, или на терминальные фазы болезни, когда организм уже не в состоянии синтезировать антитела из-за истощения иммунной системы. Кроме того, при инфекционном процессе наблюдаются периоды исчезновения антител из крови, что также приводит к отрицательным результатам ИФА. Возможны ложноположительные данные ИФА, как правило, у больных с аутоиммунными заболеваниями, при инфекции, вызванной вирусом Эпштейна—Барр, когда происходит перекрестная реакция антител к ревматоидному фактору, вирусу Эпштейн—Барр или к молекулам главного комплекса гистосовместимости. Подобные ложноположительные реакции встречаются в 0,02—0,5 % случаев.

Иммуноблотинг используют при диагностике ВИЧ-инфекции в качестве экспертного метода. ИБ сочетает в себе определение антител к отдельным белкам вируса с предварительным электропереносом антигенов на нитроцеллюлозную полоску.

Окончательное решение вопроса о диагнозе возможно при проведении более высокочувствительных, экспертных методов исследования: полимеразной цепной реакции, ДНК-зондов или культивирования вируса. Из серологических методов при неопределенных результатах ИБ для экспертной диагностики используют радиоиммунопреципитацию (РИП).

РИП основана на использовании белков вируса, меченных радиоактивным йодом, а преципитаты выявляют с помощью бета-счетчика. К недостаткам метода относится высокая стоимость исследования.

Наиболее доступен для практической работы метод непрямой иммунофлюоресценции с использованием специальных клеточных линий, инфицированных ВИЧ. Клетки фиксируют на предметных стеклах с помощью ацетон-метанола, убивающего вирус, но сохраняющего его поверхностные антигены. С последними взаимодействуют антитела сыворотки инфицированного.

В США применяется несколько тестов, позволяющих с достаточной степенью достоверности выявлять ВИЧ-инфицированных:

- ELISA (твердофазный иммуноферментный анализ) — тест первого уровня, характеризуется большей чувствительностью, хотя и меньшей специфичностью по сравнению с нижеследующими;

- Western-blot (иммунный блотинг) — весьма специфичный и наиболее часто используемый тест, позволяющий дифференцировать ВИЧ-1 и ВИЧ-2;

- антигенемия p25 — тест, эффективный на начальных стадиях заражения. Твердофазный ИФА позволяет выявить даже несколько пикограммов антигена p25. Образование комплексов между p24 и эндогенными антителами снижает чувствительность метода. Для расщепления иммунных комплексов их обрабатывают кислотой. Этот метод используется при обследовании больных, когда антитела к ВИЧ отсутствуют.

Внедрение метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) существенно обогатило лабораторную диагностику вирусных инфекций. ПЦР — относительно новый метод, основанный на амплификации ДНК или РНК вируса. Основное преимущество этого метода заключается в его чувствительности, позволяющей определить минимальное количество нуклеиновых кислот. Однако высокая чувствительность не позволяет применять этот метод для исследования проб, загрязненных другими микробами. В связи с этим ПЦР проводят лишь в специализированных лабораториях, строго соблюдая условия стерильности. ПЦР относится к количественным методам исследования вирусного генома, поэтому может быть использована для оценки эффективности лечения.

Другой метод анализа ДНК, так называемый метод разветвленной ДНК, основан на применении синтетической ДНК, которая содержит один участок, комплементарный фрагменту вирусной РНК, и множество участков, комплементарных искусственно созданному олигонуклеотидному зонду, меченному люминесцентным красителем. Этот метод менее чувствителен, чем ПЦР, однако более прост, а применение хемилюминометра позволяет быстро оценить его результаты. Существуют и другие методы анализа нуклеиновых кислот ВИЧ. Диагностика ВИЧ, основанная на исследовании вирусного генома, проводится только в специализированных лабораториях.

Выделение вируса из крови — очень чувствительный и специфичный способ диагностики ВИЧ-инфекции. Вирус можно также определить в культуре лимфоцитов и моноцитов больного. Поскольку эти методы сложны и требуют больших материальных затрат, в настоящее время они применяются лишь в научных целях.

Основным клинико-лабораторным показателем диагностики СПИДа среди ВИЧ-инфицированных стало определение содержания CD4-лимфоцитов: уровень ниже 200 клеток/мкл является основным критерием диагноза СПИДа. Считается, что все ВИЧ-инфицированные лица с количеством CD4-лимфоцитов 200 клеток/мкл и менее нуждаются как в противовирусной терапии, так и в профилактике пневмоцистной пневмонии. Хотя у половины ВИЧ-инфицированных с количеством CD4-лимфоцитов менее 200 клеток/мкл отсутствуют клинические проявления, опыт показал, что симптомы у них развиваются в ближайшие два месяца, поэтому в таких случаях диагностируют СПИД.

Лечение ВИЧ/СПИДа

Терапия ВИЧ-инфекции. Она остается сложнейшей и до конца не решенной проблемой, хотя в последние 10 лет наметились значительные положительные сдвиги.

Современный арсенал лекарственных средств позволяет подавить вирусную репликацию у части больных на определенный, иногда довольно длительный срок (до 20 лет). Тем не менее весьма дорогостоящая поддерживающая терапия лишь продлевает жизнь больного, и пока нет возможности полностью остановить инфекционный процесс.

Для успешного лечения больных требуется: 1) наличие химиотерапевтических средств, направленных непосредственно на ВИЧ; 2) наличие лекарственных препаратов, направленных на ту оппортунистическую паразитарную, бактериальную, вирусную, протозойную или грибковую инфекцию, которая у конкретного больного определяет клинику болезни; 3) возможность терапии онкопатологии; 4) коррекция иммунодефицита и патогенетически обусловленных аллергического, аутоиммунного и иммунокомплексного синдромов, характерных для ВИЧ-инфекции.

До недавнего времени из противовирусных препаратов, непосредственно действующих на ВИЧ, использовался только азидотимидин (фирма Glaxo Wellcome выпускает его под названием *зидовудин*, *ретровир*, в нашей стране торговое название препарата — *тимозид*). Он был создан в 1964 г. для лечения онкологических больных, а с середины 1980-х гг. стал применяться при лечении ВИЧ-инфекции, так как за счет ингибирования обратной транскриптазы тормозит репликацию ВИЧ-1, ВИЧ-2, других ретровирусов и вируса Эпштейна — Барр. Уже в первые годы применения азидотимидина удалось снизить летальность, а количество оппортунистических инфекций уменьшилось в 5 раз, более медленными темпами развивалась CD4-лимфопения, у больных увеличивалась масса тела.

При приеме внутрь азидотимидин хорошо всасывается, период полувыведения составляет 3—4 ч, выводится через почки. Терапия предусматривает многолетний периодический пероральный прием по 100 мг через 5 ч или по 200 мг через 8 ч.

К недостаткам терапии азидотимидином следует отнести в первую очередь формирование устойчивых штаммов вирусов более чем у половины больных при приеме препарата свыше 6 мес. Вновь сформировавшиеся резистентные штаммы более агрессивны, чем исходный вариант вируса.

Внедрение новых антиретровирусных препаратов и возможность оценки вирусной нагрузки на плазму позволили сформулировать задачу антиретровирусной терапии — снижение вирусной нагрузки до неопределяемого ПЦР уровня, т. е. ниже 50 копий/мл. При такой нагрузке прекращается разрушение иммунной системы вирусом, значительно снижается формирование резистентных штаммов вируса, хотя репликация последнего не прекращается.

Внедрение аналогов нуклеозидов нового поколения, ингибирующих обратную транскриптазу, синтез ряда ненуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы и ингибиторов протеазы коренным образом изменили терапию ВИЧ-инфекции, заболевание перестало быть фатальным. У 70—80 % больных лечение позволило добиваться положительного эффекта, т. е. снижения вирусной нагрузки на плазму ниже 50 копий/мл. Активная антиретровирусная терапия позволяет перевести прогрессирующий инфекционный процесс в хронический.

Аналоги нуклеозидов встраиваются во вновь синтезируемые молекулы РНК или ДНК вируса, действуют как терминаторы цепи, прекращают дальнейший синтез нуклеиновой кислоты вируса. Кроме того, они могут конкурировать с внутриклеточными нуклеозидтрифосфатами, в результате чего выступают конкурентами-ингибиторами обратной транскриптазы.

К наиболее перспективным аналогам нуклеозидов с активностью против обратной транскриптазы относятся: диданозин (1991), зальцитабин (1992), ставудин (1994), ламивудин (1995). Позже появились адефовир, ладанозин (фтористый аналог диданозина), FTC (фтористый аналог ламивудина с более выраженной активностью). В клиническую практику внедрены ненуклеозидные аналоги с активностью против обратной транскриптазы: делавирдин (рескриптор) и невирапин (вирамун). С 1995—1996 гг. применяют ингибиторы протеазы: индинавир, саквинавир, ритонавир, нельфинавир.

В настоящее время группа антиретровирусных препаратов представлена следующими лицензированными лекарственными средствами.

1. *Нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы:*

— зидовудин, zidovudine (ZDV), азидотимидин (AZT), retrovir;

- диданозин, didanosine (ddi), videx;
- зальцитабин, zalcitabine (ddC), hivid;
- ставудин, stavudine (d4T), zerit;
- ламивудин, lamivudine (3TC), epivir;
- адефовир, adefovir, preveon;
- лауданозин (фтористый аналог ламивудина);
- абакавир, abacavir, ziagen.

2. *Ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы:*

- невирапин, nevirapine (NVP), вирамун;
- делавирдин, delavirdine (DLV), рескриптор;
- эфавиренц, efavirenz (EFV), сустива.

3. *Ингибиторы протеазы:*

- индинавир, indinavir, криксиван;
- ритонавир, ritonavir, норвир;
- саквинавир, saquinavir (SVQ), инвираза, форовираза;
- нелфинавир, nelfinavir (NFV).

К недостаткам противовирусных препаратов, как показал клинический опыт, относятся: а) неполное подавление репликации вируса; б) высокая токсичность (азидотимидин влияет на костный мозг, диданозин оказывает нейротоксический эффект, вызывает геморрагический панкреатит). Побочные эффекты проявляются также анемией, поражением желудочно-кишечного тракта, неврологической симптоматикой, сыпью.

Ингибиторы протеазы, проникая в инфицированные вирусом клетки, блокируют активность вирусного фермента, препятствуют распаду длинных цепей протеинов и энзимов на короткие звенья, необходимые ВИЧ для образования новых копий. Без них вирус дефектен и не может инфицировать клетку. Ингибиторы протеазы более мощно тормозят репликацию вируса, чем ингибиторы обратной транскриптазы, и за 1 мес. лечения снижают вирусную нагрузку на 99 %, наступает ремиссия болезни, повышается уровень CD4-лимфоцитов. Токсичность ингибиторов протеазы выражена: через 1—2 года лечения у больных развивается липодистрофия, и растет холестерин крови. Отрицательные метаболические эффекты ингибиторов протеазы значительно снижают эффект терапии.

Среди ингибиторов протеазы наиболее широкое распространение получили криксиван и инвираза в связи с низкой связываемостью белками плазмы, а следовательно, возможностью накапливаться в больших концентрациях в плазме, проникать через гематоэнцефалический барьер.

Современная концепция применения антиретровирусных препаратов построена на комплексном применении лекарственных средств с различными точками приложения.

Чаще всего прибегают к так называемой тритерапии, предложенной Д. Ни (1995), включающей комбинацию двух ингибиторов обратной транскриптазы (обычно ретровир и эпивир) с одним из ингибиторов протеазы (криксиван или инвираза). Именно за счет применения этого «лекарственного коктейля» удалось снизить показатель смертности в 3 раза. В регионах с высоким уровнем инфицирования (за счет приема инъекционных наркотических средств) целесообразно включить в тритерапию эпивир, так как он действует и против вируса гепатита В, а у инъекционных наркоманов с ВИЧ-инфекцией в 60–80 % случаев одновременно обнаруживают вирус гепатита В.

Для оценки показаний к началу активной антиретровирусной терапии или ее изменению как основополагающие должны быть использованы совместно тесты по выявлению вирусной нагрузки на плазму (определение вДНК и RT-PCR) и уровня CD4-клеток.

Рекомендуется вирусную нагрузку на плазму определять каждые 3–4 мес., а число CD4-клеток — каждые 3–6 мес. Эти тесты обязательны перед началом терапии или ее изменением через 4–8 нед. спустя от начала терапии.

Существенным тормозом к широкому применению тритерапии ВИЧ-инфекции относится ее дороговизна — около 1000 долларов США в месяц на одного больного (12 000 долларов в год).

Минимальная антиретровирусная терапия. Активная антиретровирусная терапия, включающая комплекс ингибиторов обратной транскриптазы и протеазы (тритерапия), из-за высокой стоимости не может быть широко применена в странах с низким экономическим уровнем. По оценкам специалистов, лишь 10–15 % нуждающихся в лечении больных живут в экономически развитых странах. В России бесплатной антиретровирусной терапией, включающей ингибиторы протеазы, обеспечиваются дети. Разработан принцип минимальной антиретровирусной терапии, обеспечивающей противовирусный, иммуномодулирующий и противоопухолевый эффект.

Схема включает:

- 1) азидотимидин;
- 2) индуктор эндогенного интерферона, низкомолекулярное производное акредонона — циклоферон (фирма «Полисан», Санкт-Петербург);
- 3) системную энзимотерапию вобэнзимом («МукоС Фарма», Германия);
- 4) заместительную терапию дефицита комплемента — введение нативной плазмы доноров.

Доказана эффективность минимальной терапии ВИЧ-инфекции у больных при числе CD4-клеток не ниже 200 в 1 мкл, хорошая пе-

реносимость терапии, отсутствие побочных эффектов. При более выраженном иммунодефиците (уровень CD4-клеток менее 200 в 1 мкл) вместо индукторов эндогенного интерферона показаны препараты интерферона-альфа.

Как показали наблюдения, под влиянием этой минимальной антиретровирусной терапии, наряду с улучшением самочувствия больных, повышением уровня CD4-клеток, установлено повышение функциональной активности нейтрофилов, повышение показателей активности комплемента, уменьшение уровня циркулирующих иммунных комплексов. Терапия предупреждала развитие оппортунистической инфекции, в первую очередь герпесвирусной группы. Стоимость лечения одного больного в год составила 800—950 долларов против 12 000—35 000 долларов при использовании тритерапии.

Даже при положительном эффекте любой терапии не прекращается репликация вируса. Эффект от терапии сравнительно непродолжителен, больной должен планировать лечение в течение 20—30 лет.

Важнейшие суперинфекции ВИЧ/СПИДа

Герпетическая инфекция. Диагноз герпетической инфекции основан на характерной симптоматике и подтверждается серологическими методами или выделением вируса. Поверхностные герпетические поражения кожи и слизистых оболочек обычно легко распознаются. Наиболее информативными являются серологические методы, при энцефалите антитела обнаруживаются в спинномозговой жидкости.

Лечение герпес-вирусных инфекций базируется на химиотерапии, иммунотерапии и их комбинации.

Наиболее распространенные средства терапии и профилактики герпетической инфекции следующие.

I. Противовирусные препараты:

А. Аномальные нуклеотиды. Ацикловир (виroleкс, зовиракс), валцикловир (валтрекс), фамцикловир (пенцикловир), ганцикловир, видарабин, цитарабин, рибавирин, идоксуридин, трифтортимидин, фоскарнет.

Б. Специфические ингибиторы. Бонафтон, риодоксол, флореналь, оксолин, алпизарин, флакозид, тромантодин, дезоксирибонуклеаза, полирем, теброфен, панавир, хелепин.

II. Средства иммунозаместительной и интерферонзаместительной терапии:

А. Специфические гамма- и иммуноглобулины. Человеческий иммуноглобулин. Цитотек (ФРГ), интраглобулин (ФРГ), пентаглобулин (ФРГ), везикбулин (Болгария).

Б. Интерфероны и их индукторы. Человеческий лейкоцитарный интерферон. Реаферон, ларифан, ридостан, циклоферон, лейкоинфекрон, камедон, интрон А (США), роферон-А (Швейцария), веллферон (Великобритания), кагоцел.

III. Герпетические вакцины:

а) живые; б) инактивированные; в) рекомбинантные.

В качестве примера приводим программу комплексной системной терапии герпетической инфекции, разработанную группой петербургских вирусологов и инфекционистов во главе с В. А. Исаковым (1991).

Принципы этапного лечения и профилактики герпетической инфекции:

I этап — лечение в остром периоде болезни (рецидив).

1. Противогерпетические препараты (внутривенно, перорально, местно). У лиц с иммунодефицитом обязательно увеличение дозы (в 2 раза по сравнению с лицами с нормальной иммунной системой), продолжительности курса лечения и профилактики (недели, месяцы).

2. Природные антиоксиданты (витамины Е и С), курс 10—14 дней.

3. В случае выраженного экссудативного компонента показаны ингибиторы простагландинов (диклофенак и др.), курс 10—14 дней.

4. Антивирусные (этиотропные) химиопрепараты с различным механизмом действия применяют в сочетании с иммунобиологическими средствами: препараты интерферона или его индукторы (циклоферон), иммуномодуляторы.

II этап — терапия на стадии ремиссии, после стихания основных клинических проявлений (ранняя реконвалесценция). Основная цель — подготовка больного к вакцинотерапии.

1. Иммуномодуляторы (можно те же, что и в остром периоде).

2. Адаптогены растительного происхождения.

3. При выраженной иммуносупрессии — гормоны тимуса (тималин и др.) коротким курсом.

III этап — специфическая профилактика рецидивов герпетической инфекции с использованием герпетических вакцин (инактивированных, рекомбинантных). Цель вакцинации — активация клеточного иммунитета, его иммунокоррекция и специфическая десенсибилизация организма. Этап наступает после достижения стойкой клинико-иммунологической ремиссии (если это оказывается возможным).

IV этап — диспансерное наблюдение и реабилитация больных герпетической инфекцией.

Цитомегаловирусная (ЦМВ) инфекция. Известна давно, вирус выделен в 1956 г. Отличительная особенность ЦМВ — образование

гигантских (цитомегаловирусных) клеток, содержащих включения. Заболевание относится к одной из самых тяжелых суперинфекций СПИДа, выявляется у 20—40 % больных и у каждого пятого является непосредственной причиной смерти (Landini M., 1993). Клиника ЦМВ-инфекции довольно полиморфна, часто не имеет специфических черт и протекает под маской других заболеваний.

У человека с нормальной функцией иммунной системы ЦМВ-инфекция имеет преимущественно латентное течение, а манифестация характеризуется чрезвычайным многообразием клинических проявлений. Вирус цитомегалии может вызвать как системное заболевание (мононуклеоз, генерализованная цитомегалия), так и поражения отдельных органов: печень, легкие, головной мозг, сердце, мочеполовые органы, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и др.

Резервуаром и источником цитомегаловирусной инфекции является больной человек или вирусоноситель. Вирус может выделяться в окружающую среду со слюной, материнским молоком. ЦМВ проникает в организм через верхние отделы респираторного тракта и слюнные железы, не оставляя на месте внедрения каких-либо изменений. Вирус обладает тропизмом к клеткам слюнных желез, поэтому при локализованных формах он обнаруживается в них. Проникнув в организм, ЦМВ сохраняется в нем на протяжении всей жизни, выделяясь с мочой и слюной. Установлен тропизм ЦМВ к лейкоцитам крови, который свойственен и многим другим вирусам.

В зависимости от времени инфицирования цитомегаловирусную инфекцию классифицируют на врожденную и приобретенную, по клиническим проявлениям выделяют латентную, субклиническую и клинически выраженную формы. Последняя может протекать по типу острой, подострой и хронической инфекции. Приобретенная цитомегаловирусная инфекция может быть локализованной и генерализованной.

Латентная и субклиническая формы обычно не имеют какой-либо четкой симптоматики. Наблюдают симптомы, напоминающие легкое течение гриппа, неясный субфебрилитет. Диагностика этих форм основывается на данных лабораторных исследований.

Приобретенная инфекция у взрослых и детей не сопровождается поражением ЦНС (как это свойственно врожденной форме) и часто протекает по мононуклеозоподобному типу, сопровождается лихорадкой, катаральными явлениями, увеличением шейных и подчелюстных лимфоузлов, а также отеком и болезненностью околоушных слюнных желез. В крови определяют лейкоцитоз с увеличением как нейтрофилов, так и атипичных лимфо- и моноцитов при отрицательных серологических пробах на инфекционный мононуклеоз.

Клиническая диагностика ЦМВ-инфекции представляет большие трудности. Сходную клиническую картину могут давать многие заболевания, в том числе токсоплазмоз, листериоз, сифилис, гемолитическая болезнь и др. В диагностике у ВИЧ-инфицированных наиболее информативно наличие в крови ДНК ЦМВ в высокой или средней концентрации, но в сочетании с длительной, более 3 мес., персистенцией ЦМВ-антител класса IgM и обнаружением вируса в моче.

По данным В. И. Шахгильдян [и др.] (1996), манифестация ЦМВ-инфекции носит генерализованный характер и наиболее часто проявляется ретинитом, миелитом, эрозивным и язвенным колитом. Ранним проявлением активации ЦМВ является тромбоцитопения.

Терапия ЦМВ-инфекции у больных ВИЧ/СПИДом требует сочетанного применения препаратов против ВИЧ и ЦМВ. У больных ВИЧ/СПИДом проводится моно- или комбинированная терапия ЦМВ-инфекции ганцикловиром и фоскарнетом.

При врожденной ЦМВ-инфекции проводят комплексное патогенетическое лечение в зависимости от клинических проявлений. При желтухе и поражении печени применяют принципы терапии вирусного гепатита. В лечении используются также интерферон и интерфероногены различного происхождения.

Прогноз серьезный, особенно при врожденной цитомегалии с поражением ЦНС.

Протозойные заболевания. Токсоплазмоз. *Toxoplasma gondii* относится к классу *Sporozoa*, вызывает паразитарную инфекцию приобретенного или врожденного генеза, является одной из причин акушерской и детской патологии. Токсоплазмоз характеризуется поражением нервной и лимфатической систем, глаз, скелетных мышц, сердца и других органов. Инфицированность населения колеблется от 4 до 68 %, нарастая с возрастом.

Toxoplasma gondii — внутриклеточный паразит, внешне напоминает дольку апельсина длиной 4—7 мкм. Заражение человека происходит алиментарным путем при наличии в пище (мясные продукты, овощи) ооцист или тканевых цист. Ооцисты, выделяемые с испражнениями основного хозяина — кошек, хорошо сохраняются в почве.

Различают врожденный токсоплазмоз, возникающий в результате внутриутробного заражения, и приобретенный, формирующийся после рождения. При первом происходит передача инфекции через плаценту в различные периоды внутриутробного развития плода, при втором — всеми возможными путями.

При приобретенном токсоплазмозе описаны острые энтериты, энтероколиты, которые не имеют никаких специфических особенностей, поэтому очень часто остаются нераспознанными или рассматриваются как энтериты другой этиологии.

Поражение глаз при приобретенном токсоплазмозе протекает в виде очагов воспаления по типу центрального хориоретинита, центрального экссудативного ретинита или центрального серозного ретинита. Часто возникают очаговые изменения сосудов сетчатки. Однако процесс не ограничивается сетчаткой, постепенно распространяется на сосудистую оболочку и развивается хориоретинит.

Поражение нервной системы при приобретенном токсоплазмозе занимает значительное место в клинической картине заболевания. Токсоплазмоз может быть причиной острых, подострых и хронических заболеваний нервной системы, приводящих к тяжелым нарушениям.

Острый токсоплазмоз может быть причиной развития менингоэнцефалита. Возникают симптомы менингита с ликворной гипертензией и лимфоцитарным плеоцитозом, отмечается поражение ствола мозга и мозжечка с вовлечением черепномозговых нервов, напоминающая клинику весенне-летнего клещевого энцефалита.

Чаще всего неврологические нарушения возникают при хронических формах приобретенного токсоплазмоза. Нейротоксоплазмоз в основном протекает по типу гипертензионно-гидроцефального синдрома (поражение оболочек и сосудов головного мозга, гипоталамуса и периферических нервов). Часты диффузные арахноидиты, нарушение функций гипоталамуса с клиникой гипоталамического (диэнцефального) синдрома. Последним объясняется частое развитие у больных эндокринопатий, в частности повышение андрогенной, снижение глюкокортикостероидной и минералокортикоидной функций надпочечников, регуляции углеводного обмена. Характерный для токсоплазмоза артралгический синдром объясняют полиневритом и полиневралгией.

У больных СПИДом токсоплазмоз развивается преимущественно в виде патологии ЦНС и относится к одной из ведущих оппортунистических инфекций. Он развивается в случаях снижения количества CD4-клеток до 100 в 1 мкл и менее и протекает в одних случаях в виде латентной инфекции, в других — в виде диссеминированных форм: токсоплазменный энцефалит, хориоретинит, пневмония.

У больных ВИЧ-инфекцией окончательный диагноз токсоплазменного энцефалита ставится при обнаружении в биоптатах мозга *T. gondii*. Обнаруживаются тахизоиды, окруженные воспалительной реакцией. Для идентификации токсоплазм в биоптате используют пероксидазно-антипероксидазную методику и полимеразную цепную реакцию. Но к биопсии мозга прибегают в тех случаях, когда другие методы не позволяют подтвердить диагноз токсоплазмоза. Иногда токсоплазмы удается обнаружить в спинномозговом ликворе, жидкости, полученной при бронхоальвеолярном лаваже.

Несмотря на многочисленные изыскания, практический арсенал этиотропных препаратов ограничивается комбинацией пириметамин с сульфадиазином, эффективными при токсоплазменном энцефалите. Сочетание этих средств блокирует метаболизм фолиевой кислоты. Могут также применяться фолиниказид, клиндамицин, дапсоне, кларитромицин, атоваквен, азитромицин. Примерно 40 % больных СПИДом при лечении токсоплазменного энцефалита дают побочные реакции. Получены положительные результаты от применения интерферонов, но как дополнение к этиотропной терапии. Кортикостероиды показаны при повышенном внутричерепном давлении, но их применение оправдано только в случаях клинической необходимости. Пириметамин и сульфадиазин эффективны против пролиферативных форм и не действуют на цисты, это может быть причиной рецидива у части больных.

Проведение первичной медикаментозной профилактики пириметамином токсоплазменного энцефалита оправдано у больных СПИДом при количестве CD4-клеток менее 100 в 1 мкл и серопозитивных к *T. gondii*.

Профилактика заражения токсоплазмами больных ВИЧ-инфекцией предусматривает в основном исключение инфицирования через термически плохо обработанное мясо и исключение контакта с кошками, выделяющими токсоплазм с калом.

Криптоспоридиоз. В группе представителей простейших, вызывающих поражение желудочно-кишечного тракта у больных ВИЧ-инфекцией, ведущее место занимают криптоспоридии, микроспоридии и изоспоры.

Криптоспоридиоз выявляют у 10–15 % больных СПИДом в США и у 30–50 % в других странах; криптоспоридии являются нередкой причиной диарейного синдрома у этих больных.

После того как ооцисты с пищей проникают в тонкую кишку, они превращаются в спорозоиты. Хотя паразит локализуется преимущественно в тонкой кишке, он обнаруживается и в других отделах кишечника.

Хронический криптоспоридиоз обычно развивается у больных при снижении количества CD4-лимфоцитов менее 100 в 1 мкл, приобретая характер упорной диареи. Стул водянистый, с большим количеством лейкоцитов, со слизью, но без крови. Профузная диарея часто сопровождается спастическими болями в животе. Больные жалуются на усталость, тошноту, исчезновение аппетита и рвоту.

Криптоспоридиоз диагностируется обнаружением ооцист при исследовании свежего кала. В диагностике также используют серологические реакции (метод моноклональных антител и энзимная иммуноабсорбция).

Изоспороз. Возбудитель изоспороза относится к группе кокцидий и паразитирует в клетках эпителия тонкой кишки. Выделено более 200 видов изоспор, но для человека патогенны только *Isospora belli* и иногда *Isospora natalensis*. Источник инфекции — больной человек. Заражение происходит оральным путем.

Больным назначается пентамидин, сочетание триметоприма и сульфаметоксазола или пириметамина с сульфонамидом. Пентамидин назначают по 4 мг/кг/сут внутримышечно. В зависимости от тяжести заболевания лечение длится 10–20 дней, доза вводится однократно в день. При наличии геморрагического диатеза пентамидин вводят в вену медленно, осторожно, под постоянным контролем артериального давления. Лицам с массой тела более 50 кг пентамидин вводят в два участка тела.

Комбинация триметоприма с сульфаметоксазолом в соотношении 1 : 5 применяется внутрь и внутривенно. Доза внутрь для детей и взрослых составляет 20 мг триметоприма с 10 мг сульфаметоксазола на 1 кг массы тела в день (разделить на три равные порции через 8 ч). Так как всасывается комбинация лекарств из кишечника с трудом, предпочтительно внутривенное введение. Терапия продолжается 1–3 нед.

По эффективности пентамидин и комбинация (триметоприм с сульфаметаксазолом) одинаковы, но пентамидин более токсичен, поэтому комбинация триметоприма с сульфаметоксазолом является препаратом первого выбора. Меньше накоплено опыта по лечению пневмоцистоза комбинацией пириметамина с сульфонамидом.

Пневмоцистоз. Первостепенным средством лечения пневмоцистоза является комбинация триметоприма с сульфаметоксазолом (бисептол). К побочным эффектам терапии этими препаратами относятся лихорадка, сыпь, головная боль, тошнота, а также подавление функции костного мозга, повышение активности трансаминаз крови, гипокалиемия. Сочетание триметоприма и сульфаметоксазола с зидовудином у ряда больных вызывает миелосупрессию. Токсический синдром обычно развивается на 6–10-й день терапии, около $\frac{1}{3}$ больных не могут до конца получить курс лечения триметоприма с сульфаметоксазолом из-за токсических проявлений.

Комбинация клиндамицина с примаквином используется при необходимости отмены стандартного лечения. Исследования показали, что по эффективности комбинация сравнима с триметопримом + сульфаметоксазол. К отрицательным медикаментозным эффектам относятся быстро развивающиеся у больных реакции типа кожной сыпи, диареи, гепатита.

Предпринимаются попытки лечения пневмоцистоза иммуноактивными препаратами. Среди дополнительных средств лечения к ан-

тимикробным препаратам в терапии первое место занимают глюкокортикостероиды, особенно в случаях развития гипоксемии.

Принято считать, что при снижении количества CD4-клеток ниже 200 в 1 мкл необходимо осуществлять профилактику пневмоцистной пневмонии. Так, наблюдения за 1665 ВИЧ-инфицированными показали, что если имеется постоянная температура тела выше 37,7 °C в течение 2 нед. или орофарингеальный кандидоз, не связанный с лечением антибиотиками или глюкокортикостероидами, то необходимо проводить медикаментозную профилактику пневмоцистной пневмонии (Phair J. [et al.], 1990). Обычно для этих целей используют аэрозоль пентамидина. Для профилактики пневмоцистной пневмонии проводят также терапию триметопримом в сочетании с сульфаметоксазолом или другими лекарственными средствами. С этой же целью применяют дапсоне, который более удобен, чем пентамидин, так как принимается перорально (*per os*), но менее эффективен, чем комбинация триметоприма с сульфаметоксазолом.

Кандидоз. В настоящее время стал распространенным, так как население все больше страдает заболеваниями, неблагоприятно отражающимися на иммунной системе, часто принимает антибактериальные средства. Заселяя внутренние полости организма человека, *Candida* вызывают дисбактериоз, чем нарушают защитные функции нормальной микробной флоры. Так как кандидозные инфекции варьируют от бессимптомных до септицемии, трудно осознать роль кандидозной инфекции в общей патологии человека. Кандидоз — наиболее частая грибковая инфекция у ВИЧ-инфицированных и весьма редкая у здорового человека.

В начале пандемии ВИЧ-инфекции было установлено, что оральная кандидоз является ранним маркером ВИЧ/СПИДа и прогностическим показателем для развития других оппортунистических инфекций. Орофарингеальный кандидоз, вагинальный кандидоз у женщин постоянно встречаются у больных ВИЧ-инфекцией с количеством CD4-клеток более 200 в 1 мкл, кандидозный эзофагит развивается в случаях, когда CD4-клеток менее 100 в 1 мкл.

Candida — диморфные грибы овальной формы, которые растут как почкующиеся дрожжевые клетки — бластоконидия (почки) и представляют собой цепь связанных вытянутой формы клеток (псевдо- и натуральные гифы). Известно более 150 разновидностей *Candida* и по крайней мере 10 из них вызывают кандидоз у человека. Наиболее патогенные — *C. albicans* var. *albicans*, *C. albicans* var. *stellatoidea* и *C. tropicalis*. Менее патогенные, но способные вызывать заболевание (*C. parapsilosis*, *C. quillermonti*, *C. krusei*, *C. pseudotropicalis*, *C. viswanathii*, *C. paratropicalis*) существуют в организме в дрожжевой форме.

Гематогенное распространение *Candida* может проявляться симптомами тяжелой бактериальной инфекции: ознобом, лихорадкой, пониженным артериальным давлением, протрацией.

У больных ВИЧ-инфекцией клинические проявления кандидоза зависят от уровня иммунодефицита. При орофарингеальной форме вовлекается слизистая полости рта с клиникой кандидозной ангины, стоматита. В случаях прогрессирования процесс переходит на слизистые оболочки половых органов с клиникой вульвовагинита и баланопостита. При выраженных формах иммунодефицита, когда количество CD4-клеток падает ниже 200 в 1 мкл, процесс из слизистой полости рта спускается вниз с поражением пищевода, трахеи, бронхов, легких. Эти формы кандидоза расценивают как СПИД-индикаторные, так как кандидозный эзофагит редко развивается при количестве CD4-клеток более 100 в 1 мкл (Polis M. A., Kovacs J. A., 1997).

Диагностика кандидоза кожи и видимых слизистых оболочек не вызывает затруднения, но для подтверждения глубоких форм кандидоза уже требуются инструментальные методы исследования больного. Для анализа берут полученную при бронхоскопии мокроту, но нередко трахеобронхиальные аспираты бывают настолько забиты паразитами, что затрудняют получение мокроты из нижних отделов дыхательных путей. Лишь чрескожная трансторакальная аспирация или хирургическая биопсия легкого позволяют уточнить диагноз. Цистоскопия дает возможность диагностировать кандидозный цистит. Без хирургического вмешательства невозможно установить кандидозную этиологию пиелонефрита, почечного карбункула или околопочечного абсцесса, нужна биопсия и аспирация гноя. При поражении ЦНС исследуют мазок спинномозговой жидкости или аспират и биоптат церебральных поражений, уточнить локализацию может компьютерная томография. Аспирация синовиальной жидкости, биопсия костных очагов позволяют диагностировать кандидоз костей и суставов.

Прием кетоконазола для лечения слизисто-кожного кандидоза по 200 мг 1 раз в день приводит к улучшению в течение 6—18 дней и через 6 мес. — к ремиссии. Однако не уточнена продолжительность терапии: после прекращения лечения часто возникают рецидивы. При вагинальном кандидозе используют крем, содержащий нистатин или имидазол. Но чтобы наверняка избежать рецидива, следует прекратить лечение антибиотиками, в частности тетрациклином.

При кандидозе ротовой полости целесообразно использовать нистатин и амфотерицин 4—6 раз в день.

Из всех имеющихся антигрибковых средств флуцитозин (5-фторцитозин) способен надежно проникать в ЦНС и спинномозговую жидкость.

В связи с тем что имидазолы не достигают эффективного порога концентрации в моче, они менее, чем флуцитозин, полезны при лечении пиелонефрита, вызванного *Candida*.

Криптококкоз легких. Чаше развивается в результате первичного заражения. В наблюдениях А. Я. Лысенко [и др.] (1996) у больных СПИДом с криптококкозом без поражения ЦНС в $\frac{2}{3}$ случаев процесс локализовался в легких. В случаях криптококкового поражения нервной системы с клиникой менингита патология легких выявлена лишь у 18 % больных.

Клинически криптококковое поражение легких протекает с мало-выраженной симптоматикой. На фоне нормальной или субфебрильной температуры появляются боль в грудной клетке, ночные поты, выделение скудной слизистой мокроты, в которой возможна примесь крови. Лишь изредка заболевание приобретает черты типичной бронхопневмонии. Рентгенологически выявляют очаги инфильтрации в нижних долях легкого, иногда рентгенологическая картина напоминает проявления милиарного туберкулеза.

Помимо поражения нервной системы и легких при ВИЧ-инфекции, криптококкоз протекает в виде глазной (криптококковый эндофтальмит), кожной (первичный кожный криптококкоз), диссеминированной форм. Кожная форма по клинике напоминает контактный моллюск, процесс локализуется на лице, шее, туловище и конечностях. Поражение слизистых оболочек носовых ходов и конъюнктивы глаз может сочетаться с кожными проявлениями или протекать изолированно. На коже процесс может быть локализованным и распространенным. Изменения на коже носят акнеподобный характер, а на слизистых оболочках носа возникают язвенно-некротические очаги. Диссеминированная форма проявляется вторичными очагами во внутренних органах, на коже и слизистых оболочках, в виде генерализованной лимфаденопатии. Как проявление диссеминированной формы могут наблюдаться криптококковые гепатиты, пиелонефриты, миокардиты, перитониты. Генерализованные формы сопровождаются криптококкемией, и грибок удается выделить из крови и мочи.

Диагностика криптококкоза включает микологическое исследование патологического материала, цитологическое и биохимическое исследование спинномозговой жидкости, выявление антигена и антител к нему в ликворе и сыворотке крови.

В диагностике легочной формы помогает рентгенография грудной клетки. Лечение больных криптококковым менингитом, как СПИД-ассоциируемой патологии, включает начальную терапию амфотерицином В в сочетании с 5-фторцитозином в течение 6–12 нед. и поддерживающую терапию амфотерицином В в сочетании с диф-

люканом. Существуют и другие схемы лечения, но все включают амфотерицин В, 5-фторцитозин или дифлюкан.

Диагностика атипичных микобактериозов. Базируется на выделении гемокультуры микобактерий, позволяющих в 86—98 % случаев выделить возбудитель.

Превентивная терапия. Риск заражения резко возрастает при количестве CD4-клеток менее 75 в 1 мкл. Присоединение к ВИЧ-инфекции утяжеляет болезнь и определяет высокую смертность. Поэтому профилактика микобактериозов у больных ВИЧ-инфекцией при снижении количества CD4-клеток ниже указанного уровня оправдана. Обычно используют три препарата: рифабутин (микобутин) — длительно действующий рифампицин; макролиды кларитромицин и азитромицин.

При этом кларитромицин снижает заболеваемость пневмоцистозом (*P. carinii*).

Рифабутин назначают по 300 мг в день, азитромицин — по 200 мг 1 раз в неделю, кларитромицин — по 500 мг 2 раза в день.

Лечение активного микобактериоза. Его нужно лечить минимум двумя препаратами все время, а если применяемая схема лечения неэффективна, переходят на другую пару препаратов. Оптимальная доза кларитромицина — 500 мг дважды в сутки, азитромицина — 600 мг 1 раз в сутки. Два других препарата первой линии — рифабутин (бактерицидный препарат) и этамбутол (бактериостатик).

Сальмонеллез. Как самостоятельное заболевание хорошо известен, и нет надобности подробно на нем останавливаться. У больных ВИЧ/СПИДом сальмонеллез приобретает ряд клинических особенностей. Иммунодефицит способствует генерализации инфекции, развитию септической формы. Патогенетически сальмонеллез у больных ВИЧ-инфекцией приобретает как бы черты брюшного тифа: сальмонелла прорывает кишечный барьер и поступает в кровь, на фоне иммунодефицита происходит диссеминация с образованием абсцессов в легких, мочевыводящих путях, головном мозге, толстой кишке. Заболевание носит рецидивирующий характер.

Анаэробная бактериальная инфекция у больных ВИЧ. Бактериальная инфекция занимает важное место в суперинфекции больных ВИЧ/СПИДом и в причинах их смерти. Ведущую роль играют *M. tuberculosis*, *Salmonella*, *Legionella*, *Nocardia asteroides* и *Listeria monocytogenes*.

Изменения в функции В-лимфоцитов (дисбаланс подклассов IgG, неспецифическая поликлональная гипергаммаглобулинемия) проявляются в заболеваниях, вызываемых *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*. Развитию бактериальной инфекции способствуют частые повреждения кожи и слизистой оболочки кишки и

респираторного тракта, применение сосудистых катетеров, опухоли, а также глистные инвазии.

В структуре бактериальных суперинфекций важное значение имеют анаэробные инфекции. В нормальных условиях анаэробы составляют подавляющее большинство резидентной микрофлоры человека, населяя слизистые оболочки ротовой полости, верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, половых путей женщин, а также кожу. В норме гуморальный иммунитет, фагоцитоз и Т-опосредованный иммунитет противодействуют анаэробам. Иммуносупрессия, особенно у больных ВИЧ-инфекцией, обеспечивает формирование анаэробной инфекции. Длительное пребывание больных в стационаре способствует колонизации нозокомиальными патогенами, в том числе и анаэробами. Частая антибактериальная терапия нарушает микробный пейзаж, изменяет баланс нормальной микрофлоры и способствует усилению роста анаэробов. У шприцевых наркоманов (ведущая группа риска ВИЧ-инфекции с 1996 г.) существует дополнительный фактор, обеспечивающий развитие бактериальной инфекции. У них часты аспирационная пневмония, сепсис, эндокардит, абсцессы ЦНС, а возбудителями могут выступать в том числе и анаэробы.

Среди кишечных патогенов у больных ВИЧ-инфекцией обнаруживают вирусы, простейшие, грибы, микобактерии и бактерии. Инфекционные агенты выявляют примерно у половины больных ВИЧ-инфекцией с клиникой диареи. У гомосексуалистов часто выделяют кишечные спирохеты; установлено, что именно они являются причиной диареи. Улучшение наступает после терапии метронидазолом.

Основной причиной инфекции желудочно-кишечного тракта с клиникой диареи является *Clostridium difficile* (от асимптоматического носительства до тяжелого, угрожающего жизни псевдомембранозного колита). Антибиотическая терапия (особенно цефалоспорины, ампициллином, амоксициллином) ведет к существенному нарушению нормальной микрофлоры толстой кишки, обеспечивая интенсивный рост клостридий и выделение ими токсинов. Развитию патологии желудочно-кишечного тракта, вызванного *Cl. difficile*, способствуют также противоопухолевые препараты, такие как циклофосфамид или антибиотики типа доксорубина.

Серьезной проблемой является нозокомиальная инфекция — частое и длительное пребывание больных в стационаре способствует инфицированию *Cl. difficile*, так как многие из находящихся в стационаре больных загрязнены спорами клостридий. Бессимптомная колонизация *Cl. difficile* у стационарных больных ВИЧ-инфекцией достигает 15—25 %.

Обусловленный *Cl. difficile* псевдомембранозный колит выявляют у 12,5 % больных СПИДом с клиническими проявлениями диареи. Частота его растет в зависимости от продолжительности госпитализации больного. Нередко развитие колита связывают с терапией клиндамицином, широко применяемым для вторичной профилактики церебрального токсоплазмоза. Установлена высокая частота развития *Cl. difficile*-ассоциированной диареи у больных, получавших рифабутин для лечения диссеминированного *Mycobacterium avium intracellulare*. Прослеживается связь развития *Cl. difficile*-диареи с приемом ампициллина, эритромицина, цефуроксима, цефтазидима, ципрофлоксацина, рифампицина, этамбутола, при профилактическом приеме котримоксазола для предупреждения пневмоцистной пневмонии или токсоплазмоза ЦНС. Нарушение гомеостаза микрофлоры толстой (ободочной) кишки может быть обусловлено зидовудином, ацикловиром.

Клиника *Cl. difficile*-ассоциированной диареи варьирует от легкой утомляемости с редкими эпизодами диареи до тяжелой холероподобной диареи, сопровождающейся интенсивным болевым синдромом, лихорадкой, слабостью, тошнотой, рвотой. В испражнениях обнаруживают слизь, гной, кровь. К тяжелым осложнениям относятся токсический мегаколон, гиперпирексия, лейкомоидная реакция, фульминантный панколит.

Лечение заключается в назначении ванкомицина или метронидазола, хотя у больных ВИЧ-инфекцией эффект менее выражен, чем у серонегативных лиц. *Cl. difficile*-ассоциированная диарея является главной причиной смерти у больных СПИДом.

Инфекции брюшины. У больных развивается аэробная и анаэробная инфекция брюшины, обычно относящаяся к эндогенной микрофлоре желудочно-кишечного тракта. Часто выявляют *Bacteroides*, *Peptostreptococcus* и *Clostridium species* и *Bacteroides fragilis*, составляющую 30—60 % от всех случаев выделения анаэробов. В целом спектр возбудителей внутрибрюшинной инфекции у больных ВИЧ/СПИДом не отличается от этиологических факторов у не страдающих ВИЧ-инфекцией.

Ранняя диагностика, быстрая антимикробная терапия, а в случае необходимости хирургическое вмешательство лежат в основе лечения инфекции брюшины.

Бактериемия. Нередко встречается у больных ВИЧ-инфекцией, возбудителями ее являются как аэробы, так и анаэробы. Анаэробы вызывают бактериемию в случае повреждения слизистых оболочек, при инфекционных или хирургических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, полости рта, женских половых путей, зубоврачебных процедурах, опухолях, инфицировании пролежней.

Анаэробная бактериемия имеет широкий диапазон клинических проявлений от доброкачественной легко протекающей формы до тяжелого сепсиса с возможными осложнениями в виде метастатических абсцессов, гнойных тромбозов, септического шока с ДВС-синдромом, гемолизом эритроцитов и неблагоприятным исходом. К анаэробному сепсису предрасполагают катетеризация сосудов, плохой гигиенический уход за больным, загрязнение пораженных участков кожи и слизистых оболочек калом.

Профилактика ВИЧ-инфекции

В Лондоне D. Сарон [и др.] (1989) методами генной инженерии создали белковую молекулу, которая выполняет защитные функции иммунной системы человека, отвлекая на себя ВИЧ и спасая тем самым здоровые клетки. Эта вакцина (ВИЧ-1) испытана на 25 мужчинах в возрасте 20—60 лет с серонегативными показателями. У большинства имели место реакции антител на антигены ВИЧ и специфические реакции Т-лимфоцитов.

В целом многие специалисты биотехнологических центров полагают, что разработать эффективную вакцину и средства экстренной профилактики против ВИЧ/СПИДа в ближайшие 3—5 лет вряд ли удастся.

А. Шпаков [и др.] (1997) считают наиболее перспективными направлениями разработки специальных средств борьбы с ВИЧ-инфекцией следующие:

1. Создание и применение нового класса препаратов-ингибиторов протеаз, которые выводят из строя один из важнейших ферментов ВИЧ, отвечающий за воспроизводство вируса и препятствующий размножению вируса. В связи с этим снижается количество вируса в организме человека и появляется надежда на успешное лечение, особенно на начальной стадии болезни.

2. Создание препаратов, выводящих из строя рецепторы хемокинов лимфоцитов (Т-хелперов). Хемокины будут мешать проникновению вируса внутрь лимфоцитов, что препятствует как заражению, так и развитию болезни. Возможно использование комбинации препаратов (хемокины и ингибиторы протеаз и т. д.). Этот метод, вероятно, перспективен для экстренной профилактики болезни у лиц, подвергшихся риску заражения.

3. Многообещающим является создание ДНК-вакцин против ВИЧ-инфекции. Это направление многие ученые называют третьей революцией в вакцинологии. В организм человека вводится фрагмент ДНК, соответствующий гену, кодирующему какой-то определенный белок ВИЧ. Вследствие этого у человека в организме вырабатывается

один из вирусных безопасных белков. К этому белку иммунная система интенсивно вырабатывает антитела. В случае заражения ВИЧ вирусу противодействуют выработанные антитела, что должно препятствовать развитию болезни.

Получение безопасной и эффективной ВИЧ-вакцины является объектом активных исследований. Продолжается интенсивная работа с экспериментальными животными, и клинические испытания стали проводить на людях.

Профилактика ВИЧ-инфекции в лечебно-профилактических учреждениях. Целью этих мероприятий является предупреждение заражения как пациентов медицинским персоналом, так и медицинских работников от больных ВИЧ-инфекцией и вирусоносителей. Общеизвестно, что меры предосторожности, которые рекомендованы по профилактике вирусного гепатита В, достаточны и для защиты от ВИЧ-инфекции (Белоусов Н. В. [и др.], 1991).

Для обеззараживания костюма и белья должны быть предусмотрены посуда (емкости) и дезинфицирующие растворы (2 % мыльный раствор или любое моющее средство, 3 % раствор хлорамина, 4 % раствор перекиси водорода с 0,5 % раствором моющего средства, 0,5 % растворы ДП-2, хлорцина, сульфохлорантина и т. д.).

Для обработки поверхностей столов и других предметов применяют 3 % раствор хлорамина, 2 % осветленный раствор хлорной извести, 0,5 % раствор нейтрального гипохлорита кальция, 0,5 % растворы ДП-2, дезоксона-1(4), сульфохлорантина или 6 % раствор перекиси водорода.

Иглы, шприцы, скальпели, пинцеты, скарификаторы и другой медицинский инструментарий, пробирки, пипетки, стеклянные палочки обеззараживают путем погружения в 4 % раствор перекиси водорода, или 3 % раствор хлорамина на 2 ч, или на 10–15 мин в 2 % щелочной раствор глютарового альдегида, затем их помещают на 15 мин в подогретый до 50 °С 0,5 % раствор моющего средства, после чего многократно промывают и тщательно прополаскивают водопроводной водой. Полноту отмыывания от моющего средства контролируют фенолфталеиновой пробой.

Флаконы с кровью и ее препаратами, забракованные на основании выявления маркеров ВИЧ-инфекции, вирусных гепатитов В, С и сифилиса, обрабатываются автоклавированием под давлением пара 2 кгс/см² (132 °С) в течение 20 мин.

Спецодежду и полотенца, загрязненные кровью, погружают в 3 % раствор хлорамина или 0,5 % растворы ДП-2, сульфохлорантина, хлорцина из расчета 5 л раствора на 1 кг сухого белья сроком на 12 ч в зависимости от степени загрязнения последнего. Затем прополаскивают в воде и стирают обычным способом. Ветошь, мочалки для

мытья посуды и поверхностей столов погружают на 1 ч в 3 % раствор хлорамина, 2 % осветленный раствор хлорной извести, 1 % осветленный раствор дитетрагидроксиэтиленовой соли (ДТСКГ) или на 1–2 ч в 0,6–1 % раствор нейтрального гипохлорита кальция соответственно. После экспозиции уборочный инвентарь прополаскивают и высушивают. Полы протирают ветошью, смоченной 1 % раствором гипохлорита кальция или 3 % раствором хлорамина.

В лечебных и диагностических отделениях необходимо предусмотреть аптечки для ликвидации последствий аварии с материалом, зараженным или подозрительным на заражение ВИЧ (аптечка анти-ВИЧ). В аптечке должны быть: 70 % этиловый спирт, 5 % спиртовой раствор йода, сухой марганцевокислый калий, 4 % раствор перекиси водорода, 3 % раствор хлорамина, сухие навески борной кислоты, протаргола и азотнокислого серебра, которые в необходимых случаях легко растворить в определенном объеме дистиллированной воды (100 мл) для получения свежеприготовленного 1 % раствора.

После окончания работы с подозрительным на заражение материалом, а также в каждом отдельном случае выхода персонала из лечебных и диагностических помещений в течение дня уходящий обязан убрать материал и посуду со стола, обработать дезраствором рабочую поверхность последнего, а затем руки в перчатках 1 % раствором хлорамина, или 3 % раствором перекиси водорода, или 4 % раствором хлоргексидина. По окончании экспозиции дезинфекции необходимо снять защитную одежду и перчатки и подвергнуть их обеззараживанию.

Руки после снятия перчаток дважды обрабатывают 70 % этиловым спиртом, или 1 % раствором хлорамина, или 3 % раствором перекиси водорода. После выхода на чистую половину руки следует тщательно вымыть горячей водой с мылом.

Применяемые дезинфицирующие растворы готовит лаборант (медицинская сестра) под руководством врача, который является ответственным за правильность их приготовления. Дезинфицирующие растворы, предназначенные для обработки рук (других частей тела), используют только свежеприготовленными максимум в течение 3 сут.

Существенного внимания требует предстерилизационная подготовка медицинских изделий, особенно шприцев, игл, скальпелей и другого инструментария, контактировавшего с кровью и имеющего потенциальную возможность контаминации. Осторожность в обращении с подозрительными на зараженность материалами (в отношении которых нет полной гарантии, что они не содержат ВИЧ) в условиях эпидемии представляет первостепенную задачу.

Таковыми материалами являются кровь и ее компоненты, семенная жидкость, вагинальные выделения, спинномозговая, слезная и ам-

ниотическая жидкости, мозговая ткань, грудное молоко, моча, слюна. Лица с экссудативными поражениями на коже или мокнущими дерматитами, другими повреждениями кожи и слизистых оболочек с нарушениями их целостности не допускаются к работе с инфицированной кровью, аппаратурой, которая используется для обследования и лечения больных с симптомами ВИЧ-инфекции и вирусоносителей.

В процессе работы и по ее окончании использованная лабораторная посуда, инструменты многократного использования и т. п. подвергаются дезинфекции путем замачивания в разобранном виде в соответствующих дезинфицирующих растворах (Золочевский М. А. [и др.], 1991). Дальнейшая их очистка, мойка осуществляются только по истечении экспозиции, требуемой режимом дезинфекции (3 % раствор хлорамина — 60 мин, 4 % раствор перекиси водорода — 90 мин, щелочной раствор 2 % глютарового альдегида и препараты, его содержащие, — 15—20 мин и др.).

Стерилизация инструментария лучше всего достигается в централизованных стерилизационных отделениях (ЦСО). Наиболее оправдано в современных условиях применение медицинского и лабораторного инструментария одноразового использования, особенно систем для переливания крови, шприцев, игл. Категорически запрещается проводить какие-либо инъекции, вакцинацию, внутривенные пробы и другие манипуляции с нарушением целостности кожных покровов и слизистых оболочек нескольким лицам одним шприцем при смене только игл. При проведении любых манипуляций и диагностических исследований должен применяться отдельный стерильный инструментарий для каждого больного. Кровь из пальца необходимо брать индивидуальной стерильной микропипеткой. Запрещается взятие крови из пальца одним капилляром у нескольких человек. При недостаточном количестве микропипеток рекомендуется производить забор крови способом «часовых стекол или лунок».

Наибольшему риску заражения ВИЧ подвергается медицинский персонал, осуществляющий оказание экстренной и реанимационной помощи, плановые и экстренные оперативные вмешательства, родовспомогательные действия, эндоскопические, инвазивные и ангиографические исследования, гемотрансфузии, гемодиализ, экстракорпоральное кровообращение и трансплантации, клинико-лабораторные и иммунологические исследования крови ВИЧ-инфицированных лиц и подозрительных в отношении инфицирования, патологоанатомические и судебно-медицинские исследования (вскрытия) трупов.

Для предохранения от инфицирования медицинского персонала в условиях высокого риска заражения ВИЧ применяют защитную

одежду. В США уже в 1980-е гг. с целью защиты медицинских работников начали применять при работе халат, резиновые перчатки, маску и защитные очки. В ряде медицинских учреждений вместо маски и очков используют вентиляционный капюшон.

Оправдано применение защитной одежды индивидуального пользования соответствующего размера и хранение в шкафу отдельно от личной одежды. Она состоит из хирургического халата, медицинской шапочки (косынки), резиновых перчаток, марлевой четырехслойной маски, защитных очков или пластикового защитного щитка. Костюм при необходимости может быть дополнен прорезиненным (полиэтиленовым) фартуком, такими же нарукавниками и второй парой резиновых перчаток. Защитный костюм снимают после работы в специально отведенном для этого помещении или в комнате, где проводилась работа. Контроль за качеством предстерилизационной очистки, дезинфекции и мойки инструментария осуществляется с помощью азопирамовой пробы. Она применяется для выявления следовых количеств крови на медицинских инструментах, в 10 раз превосходит по чувствительности амидопириновую пробу и позволяет отказаться от еще менее эффективных бензидиновой и ортотолуидиновой проб, связанных с использованием реактивов — потенциальных канцерогенов.

Методическое руководство и контроль за организацией и соблюдением санитарно-противоэпидемического режима осуществляют штатный или внештатный эпидемиолог учреждения и работники санэпидслужбы. Персонал, который в процессе работы имеет контакт с кровью, другим биологическим материалом больных, обследуется на наличие ВИЧ-инфекции при приеме на работу и во время периодических медицинских осмотров.

Поскольку наибольший риск заражения существует при попадании крови или других биологических жидкостей больного ВИЧ-инфекцией ***в случае укола инфицированной иглой или попадания биоматериалов на кожу и слизистые оболочки медицинского персонала***, необходимо знать порядок действий в этих случаях.

Пострадавший (пострадавшие) немедленно покидают помещение, где произошла авария, снимают защитную одежду, предварительно частично обработанную дезинфицирующим раствором. Находившиеся под одеждой места укола иглой, подозрительные на соприкосновение с зараженным материалом, обеззараживают дезинфектантом (1 % хлорамин, 4 % хлоргексидин, 4 % перекись водорода) и через 5 мин моют водой с мылом (принимают душ), а затем надевают чистую одежду. Зараженную одежду дезинфицируют. Слизистые оболочки обрабатывают 0,01 % раствором марганцовокислого калия или 1 % раствором борной кислоты.

При попадании крови больного (инфицированного ВИЧ) на слизистые оболочки глаз их немедленно промывают чистой водой и закапывают по несколько капель 1 % раствора азотнокислого серебра в целях профилактики заражения через конъюнктиву.

При нарушении целостности кожных покровов необходимо снять перчатки или обнажить область травмы иным способом, выдавить из ранки кровь и обработать 3 % раствором перекиси водорода, а ее края — 5 % раствором йода. Руки тщательно обеззараживают 1 % раствором хлорамина, 3 % раствором перекиси водорода или дважды 70 % этиловым спиртом и моют водой с мылом.

В США выпущены **рекомендации по химиопрофилактике ВИЧ-инфекции** у работников здравоохранения после возможного заражения. Эти рекомендации предлагают довольно агрессивный подход к назначению химиопрофилактики. Он включает в себя одновременное применение азидотимидина, ламивудина ЗТС (антиретровирусные препараты) и ингибитора протеаз — индинавира. Химиопрофилактика рекомендуется работникам, контакты которых связаны с наивысшим риском заражения — глубокие раны или другие случаи контактов с большим объемом крови, которая может содержать значительное количество вируса. АЗТ назначают по 200 мг 3 раза в день, ЗТС — по 150 мг 2 раза в день и ИДВ — по 800 мг 3 раза в день. Химиопрофилактика предлагается также при контакте слизистой оболочки с кровью или контакте неповрежденной кожи с кровью, содержащей значительное количество вируса. АЗТ и ЗТС назначают как указано выше, индинавир — иногда. При менее интенсивном контакте назначают только АЗТ в указанной дозе. Химиопрофилактика не предлагается при контакте (чрескожном) с жидкостью, в которой нет видимой крови, например с мочой.

Согласно рекомендациям, химиопрофилактика должна начинаться по возможности через 1–2 ч после контакта, но ее можно начать и через 1–2 дня. При хорошей переносимости препараты следует принимать в течение 1 мес. Всем медицинским работникам предлагается зарегистрироваться в анонимном списке для оценки токсического эффекта химиопрофилактики.

О случившемся докладывают непосредственному руководителю учреждения, который принимает меры по ликвидации возможных последствий аварии. В дальнейшем следует уведомить пострадавшего о возможных последствиях и необходимости проведения серологического обследования на наличие антител к ВИЧ. Такое обследование должно быть проведено сразу после аварии, а затем — через 3, 6 и 12 мес., чтобы окончательно исключить инфицирование ВИЧ. В период диспансерного динамического наблюдения принимается во внимание любая информация о всех лихорадочных состояниях,

сопровождающихся температурной реакцией, сыпью, диареей и лимфаденопатией. Сотрудники, которые по тем или иным причинам не могут явиться на работу в это время, обязаны немедленно поставить об этом в известность начальника подразделения или дежурного. В случае неявки сотрудника на работу по болезни или по неизвестным причинам непосредственный начальник обязан направить по месту жительства заболевшего врача или одного из сотрудников. Заболевшие лица при вызове врачей общей медицинской сети на дом или при срочной госпитализации обязаны сообщить об особенностях своей работы.

При выявлении инфицированного ВИЧ среди больных, лечившихся в стационаре, его помещают в отдельную палату или бокс. Результаты исследования доводятся до сведения всех «контактных лиц» из числа медицинского персонала, подвергшихся риску заражения. За ними устанавливается динамическое диспансерное медицинское наблюдение и обследование в сроки, указанные выше.

Весь медицинский персонал стационаров, предназначенных для лечения больных ВИЧ-инфекцией, лабораторий инфекционной иммунологии, лабораторий, проводящих исследования материала на ВИЧ, обязаны 1 раз в год обследоваться на наличие ВИЧ-инфекции.

Общие меры профилактики. Образование, консультации, изменение поведения остаются краеугольными камнями в усилиях по предотвращению ВИЧ-инфекции. В то время как воздержание от половых контактов является абсолютным путем предотвращения половой трансмиссии, другие стратегические линии включают «безопасный секс», на практике реализуемый применением презервативов вместе с препаратом, разрушающим сперматозоиды (ноноксинол-9). Предупреждение обмена иглами между наркоманами, использующими инъекционные наркотики, остается серьезной проблемой. По возможности у ВИЧ-положительных матерей должно быть исключительно кормление грудью, так как таким путем вирус может передаваться грудным детям.

Приложение 3

Острые и хронические аллергозы

Актуальность темы. Проблема аллергий приобретает в мире все большее значение. В США стоимость лечения этой группы больных достигает 1,5 биллиона долларов в год. Один случай госпитализации больного аллергическим ринитом на 9 дней оценивается в 407 долларов. По различным экспертным оценкам, считается, что не менее 15 % населения Земли страдает аллергическими заболеваниями.

Определение. Под аллергией понимают специфическую вторичную повышенную иммунную реакцию на аллерген, возникающую в сенсibilизированном организме и сопровождающуюся выделением медиаторов, повреждающих ткань. Аллергические болезни (аллергозы) — группа заболеваний, в основе развития которых лежит повреждение, вызываемое иммунной реакцией на экзогенные аллергены.

Эти заболевания — результат IgE-опосредованного выделения медиаторов из сенсibilизированных базофилов и тучных клеток при контакте с соответствующим антигеном (аллергеном). Связанные с этим нарушения включают анафилаксию, аллергический ринит, крапивницу, бронхиальную астму и экзематозный (атонический) дерматит. Атоническая аллергия предполагает семейную тенденцию к развитию этих нарушений изолированно или в комбинации.

Патофизиология. IgE связываются мембраной тучных клеток и базофилов через высокоаффинные рецепторы. Перекрестное связывание IgE антигеном ведет к клеточной активации с последующим высвобождением накопленных и вновь синтезированных медиаторов. Последние включают гистамин, простагландины, лейкотриены (C4, D4 и E4, известные как медленно действующая субстанция анафилаксии, SRS-A), кислые гидролазы, нейтральные протеазы, протеогликаны и цитокины. Медиаторы вовлечены во многие патофизиологические процессы, связанные с реакциями гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ), такие, как вазодилатация, повышение сосудистой проницаемости, сокращение гладкой мускулатуры, хемотаксис нейтрофилов и других клеток воспаления.

Клинические проявления каждой аллергической реакции в большой степени зависят от локализации и времени высвобождения выделенного медиатора.

В 1930 г. Кук все аллергические реакции разделил на два типа: аллергические реакции немедленного типа (или повышенная чувствительность немедленного типа) и замедленного типа (повышенная чувствительность замедленного типа). Реакции немедленного

типа развиваются в течение 15—20 мин, замедленного типа — через 1—2 сут.

Этиология и патогенез. Патогенез аллергических реакций изучен на сегодняшний день достаточно полно и подробно описан во многих отечественных и зарубежных монографиях по аллергологии и клинической иммунологии. В любом случае в ткани шокового органа или органа-мишени, которым могут быть кожа, бронхи, желудочно-кишечный тракт и т. д., появляются признаки аллергического воспаления. Центральная роль в реализации этих иммунопатологических реакций принадлежит иммуноглобулинам класса E (IgE), связывание которых с антигеном приводит к выбросу из тучных клеток медиаторов аллергии (гистамина, серотонина, цитокинов и др.).

Наиболее часто аллергические реакции развиваются при воздействии ингаляционных аллергенов жилищ, эпидермальных, пыльцевых, пищевых аллергенов, лекарственных средств, антигенов паразитов, а также при укусах насекомых. Лекарственная аллергия наиболее часто развивается при применении анальгетиков, сульфаниламидов и антибиотиков из группы пенициллинов, реже цефалоспоринов (при этом следует учитывать риск перекрестной сенсибилизации к пенициллину и цефалоспорином, составляющий от 2 до 25 %). Кроме того, высока в настоящее время частота развития латексной аллергии.

Клиническая картина, классификация и диагностические критерии

С точки зрения определения объема необходимой лекарственной терапии и оценки прогноза аллергические реакции можно подразделить на следующие.

1. Легкие — аллергический ринит (круглогодичный или сезонный), аллергический конъюнктивит (круглогодичный или сезонный), крапивница.

2. Средней тяжести и тяжелые — генерализованная крапивница, отек Квинке, острый стеноз гортани, среднетяжелое обострение бронхиальной астмы, анафилактический шок.

Наибольшую настороженность при оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе должны вызывать прогностически неблагоприятные случаи развития у пациентов жизнеугрожающих состояний: тяжелый приступ астмы (*status asthmaticus*), анафилактический шок, отек Квинке в области гортани, острый стеноз гортани.

Особенности клинической картины различных аллергических реакций представлены в табл. ПЗ.

Классификация и клиническая картина острых аллергозов

Аллергические заболевания	Клинические проявления
Аллергический ринит	Затруднение носового дыхания или заложенность носа, отек слизистой оболочки носа, выделение обильного водянистого слизистого секрета, чихание, чувство жжения в глотке
Аллергический конъюнктивит	Гиперемия, отек, инъецированность конъюнктивы, зуд, слезотечение, светобоязнь, отечность век, сужение глазной щели
Крапивница	Внезапно возникающее поражение части кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся выраженным зудом. Сыпь может сохраняться в течение 1–3 сут, не оставляя пигментации
Генерализованная крапивница	Внезапно возникающее поражение всей кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся резким зудом. Возможны «подсыпания» в течение последующих 2–3 сут
Отек Квинке	Локальный отек кожи, подкожной клетчатки или слизистых оболочек. Чаще развивается в области губ, щек, век, лба, волосистой части головы, мошонки, кистей, дорсальной поверхности стоп. Одновременно с кожными проявлениями может отмечаться отек суставов, слизистых оболочек, в том числе гортани и ЖКТ. Возможен отек гортани. Отек слизистой желудочно-кишечного тракта сопровождается кишечной коликой, тошнотой, рвотой (причина диагностических ошибок и необоснованных оперативных вмешательств)
Острый стеноз гортани	Стеноз гортани проявляется кашлем, осиплостью голоса, удушьем, стридорозным дыханием, возможна смерть от асфиксии
Анафилактический шок	Артериальная гипотензия и оглушенность при нетяжелом течении, коллапс и потеря сознания при тяжелом течении, нарушение дыхания вследствие отека гортани с развитием стридора или бронхоспазма, боль в животе, крапивница, кожный зуд. Клиника развивается в течение часа после контакта с аллергеном (чаще в течение первых 5 мин)

При анализе клинической картины аллергической реакции врач должен получить ответы на следующие вопросы:

1. Были ли в анамнезе аллергические реакции?

Сбор аллергологического анамнеза всегда необходим перед проведением любой лекарственной терапии (в том числе глюкокортикоидами и антигистаминными средствами).

2. Что их вызывало?

Возможна перекрестная аллергия (например, на пенициллины и цефалоспорины).

3. Чем они проявлялись?

Анамнестические данные сравниваются с данными, полученными при осмотре.

4. Что предшествовало возникновению реакции в этот раз (продукты питания, лекарственные средства, укусы насекомых и т. п.).

Необходимо выявить возможный аллерген и путь его попадания в организм.

Анафилаксия и анафилактоидные реакции

Анафилактическая реакция — это клиническое проявление системной аллергической реакции немедленного типа. Реакцию можно условно разделить на три этапа:

- связывание антигена по крайней мере с двумя молекулами IgE на мембране тучной клетки или базофила и активация этих клеток;

- выброс активированными тучными клетками и базофилами медиаторов;

- действие медиаторов на сосудистую стенку, систему свертывания крови, активация эозинофилов, нейтрофилов, тромбоцитов.

Анафилактоидные реакции клинически сходны с анафилактическими, но обусловлены не взаимодействием антигена с антителом, а разными веществами, например анафилатоксином С3а, анафилатоксином С5а. Эти вещества непосредственно активируют базофилы и тучные клетки и вызывают их дегрануляцию или действуют на органы-мишени.

Атонические заболевания повышают риск анафилактических реакций. У некоторых больных анафилактические реакции развиваются только в том случае, когда не позднее чем через 3 ч после контакта с антигеном происходит физическая нагрузка. Самые частые причины анафилактических реакций — лекарственные средства и яды насекомых. У больных атоническими заболеваниями и здоровых они вызывают анафилактические реакции одинаково часто. Наследственная предрасположенность к этим реакциям отсутствует.

Патогенез

Медиаторы, высвобождающиеся при активизации тучных клеток и базофилов, вызывают разнообразные изменения в сердечно-сосудистой системе, органах дыхания, ЖКТ и коже.

Гистамин вызывает следующее:

- сокращение гладких мышц бронхов;
- отек слизистой дыхательных путей;
- увеличение выработки слизи в дыхательных путях, способствующее их обструкции;
- сокращение гладких мышц ЖКТ (тенезмы, рвота, понос);
- снижение тонуса сосудов и увеличение их проницаемости;
- эритему, крапивницу, отек Квинке, обусловленные повышением сосудистой проницаемости;
- снижение ОЦК из-за уменьшения венозного возврата.

Лейкотриены вызывают:

- спазм гладких мышц бронхов;
- усиление действия гистамина на органы-мишени. Калликреин, выделяемый базофилами, участвует в образовании кининов, которые повышают проницаемость сосудов и снижают АД.

Фактор активации тромбоцитов стимулирует выброс тромбоцитами гистамина и серотонина. Они, в свою очередь, вызывают спазм гладких мышц и повышают проницаемость сосудов.

Простагландины повышают тонус гладких мышц и проницаемость сосудов.

Вещества, вызывающие анафилактические и анафилатоидные реакции:

- Пищевые продукты: яичный белок, молоко, моллюски, семена кунжута, соя, грецкий орех, лесной орех, картофель, гречиха, семя хлопка, палтус, лосось, треска, манго, свекла, шоколад, настой ромашки, апельсины, мандарины, горчица, арахис, пищевой краситель тартразин, соли бензойной кислоты.

- Гормональные средства: инсулин, гормоны гипофиза животного происхождения, АКТГ, вазопрессин, гормоны паразитовидных желез животного происхождения, эстрадиол.

- Диагностические препараты: рентгеноконтрастные средства, сульфобромофталейн, бензилпенициллоил-полилизин.

- Препараты, приготовленные из лошадиной сыворотки: противостолбнячная сыворотка, противодифтерийная сыворотка, антирабическая сыворотка, противоядные сыворотки, антилимфоцитарный иммуноглобулин.

- Местные анестетики: тетракаин, лидокаин, прокаин.

— Экстракты аллергенов: амброзия, плесневые грибы, эпидермис животных.

— Препараты крови: иммуномодуляторы, моноклональные антитела, интерлейкин-2, молграмостим, интерферон-альфа, -бета, -гамма.

— Аспирин и другие НПВС.

— Антимикробные средства: пенициллины, цефалоспорины, бацитрацин, неомицин, полимиксин В, тетрациклин, хлорамфеникол, канамицин, стрептомицин, ванкомицин, амфотерицин В, сульфаниламиды, пентамидин.

— Полисахариды: декстран, гуммиарабик.

— Ферментные препараты: трипсин, химотрипсин, пенициллиназа, аспарагиназа, химопапаин.

— Разные лекарственные средства: тиопентал натрия, аргинин, опиоиды, тубокурарин, витамины, гепарин, протамина сульфат.

— Латекс.

— Яд и слюна животных: перепончатокрылые, змеи, слепни, триатомовые клопы.

Анафилактикоидные реакции (немедленного типа, реактивные): клиническая картина

Местные проявления. Самое частое из них — крапивница. Системные проявления — поражение органов дыхания, поражение сердечно-сосудистой системы, поражение ЖКТ и поражение кожи. Обычно они развиваются в течение 30 мин после контакта с аллергеном.

Выделяют три степени тяжести анафилактических реакций.

Легкие анафилактические реакции проявляются покалыванием и ощущением тепла в конечностях, часто в сочетании с отеком век, отеком слизистой рта, отеком горла, отеком носа. Наблюдаются зуд, слезотечение и чихание. Симптомы появляются в течение 2 ч после контакта с аллергеном. Их длительность обычно не превышает 12 сут.

Анафилактические реакции средней тяжести — характерны бронхоспазм, отек слизистой гортани и отек слизистой бронхов, проявляющиеся одышкой, кашлем и свистящим дыханием. Возможны отек Квинке, генерализованная крапивница, тошнота и рвота. Часто наблюдаются эритема, генерализованный зуд, ощущение жара, беспокойство. Начало и продолжительность такие же, как при легких анафилактических реакциях.

Тяжелые анафилактические реакции начинаются, как правило, внезапно, с проявлений, характерных для легких реакций. В течение нескольких минут развиваются выраженный бронхоспазм и отек гортани, которые проявляются охриплостью, свистящим дыханием,

выраженной одышкой, цианозом, иногда — остановкой дыхания. Отек слизистой ЖКТ и спазм гладких мышц ЖКТ приводят к дисфагии, схваткообразной боли в животе, поносу и рвоте. Возможны непроизвольное мочеиспускание и эпилептоидные припадки. Расширение сосудов и повышение их проницаемости приводят к снижению АД, нарушениям сердечного ритма, шоку и коме.

Артериальная гипотония и дыхательная недостаточность нередко развиваются очень быстро. Они могут быть первыми проявлениями анафилактической реакции. Чем быстрее развиваются анафилактические реакции, тем они тяжелее. Смертельный исход при анафилактических реакциях чаще всего наблюдается у больных старше 20 лет. Самая частая непосредственная причина смерти у детей — отек гортани, у взрослых — отек гортани и нарушения сердечного ритма. Постепенно все проявления анафилактической реакции уменьшаются, однако через 2—24 ч после ее начала они могут усилиться вновь.

Анафилактический шок (АШ, анафилаксия) — тяжелое, угрожающее жизни проявление аллергической реакции немедленного типа. Характеризуется быстро развивающимися преимущественно общими проявлениями: снижением АД, расстройством ЦНС, повышением проницаемости сосудов и спазмом гладкомышечных органов. Термин «анафилаксия» был введен Портье и Рише в 1902 г. для обозначения необычной, иногда смертельной реакции у собак на повторное введение им экстракта из щупалец актиний. Аналогичную реакцию на повторное введение лошадиной сыворотки у морских свинок описал в 1905 г. русский патолог Г. П. Сахаров.

Аллергенами, вызывающими анафилактический шок, могут быть лекарственные средства (антибиотики), препараты для проведения специфической диагностики и гипосенсибилизации, яд пчел, ос, шмелей, реже пищевые продукты. В основе патогенеза анафилактического шока лежит реактивный механизм. В результате освобождения медиаторов повышается проницаемость и снижается тонус сосудов, что способствует выходу жидкой части крови в ткани и сгущению крови. Объем циркулирующей крови (ОЦК) снижается, падает сердечная деятельность и АД. При недостаточности гомеостатических механизмов процесс прогрессирует, нарушается обмен веществ в тканях, развивается фаза необратимых изменений шока.

Симптоматика АШ развивается через несколько минут после воздействия провоцирующего фактора, но иногда и позже — через несколько часов, бывают и двухфазные реакции с рецидивом.

Типичная форма характеризуется внезапным началом, резким снижением АД, нарушением сознания, дыхательной недостаточностью, судорожным синдромом. У больного появляются резкая бледность, холодный липкий пот, пульс становится нитевидным.

Анафилактический шок может начинаться с продромальных явлений, которые могут продолжаться от нескольких секунд до часа. При молниеносном развитии шока у сенсibilизированного пациента развивается резкая слабость, тошнота, загрудинная боль, страх смерти. В течение нескольких секунд или минут эти явления нарастают, больной падает, теряет сознание. Такое течение шока нередко заканчивается смертью. Характерны зуд, крапивница, отек Квинке, нарушения дыхания (из-за отека гортани, ларинго- и бронхоспазма), артериальная гипотония, боль в животе и понос. Тяжесть реакции может быть разной — от легкой до крайне тяжелой. Основные причины смерти — асфиксия и артериальная гипотония. Легкая реакция без лечения может быстро перерасти в тяжелую. Важно помнить, что даже если реакция была легкой, то следующая может оказаться смертельной.

Некоторые случаи шока могут купироваться самостоятельно. После анафилактического шока возможны поздние осложнения в виде миокардита, гепатита, гломерулонефрита, поражения нервной системы. Описаны случаи смерти даже спустя 2 нед. после перенесенного шока.

Диагноз анафилактической реакции ставят на основании клинической картины.

В сложных случаях и для выбора схемы лечения проводят следующие лабораторные исследования.

Общий анализ крови. Иногда отмечается повышение гематокрита.

Биохимическое исследование крови. Отмечается повышение активности АсТ, повышение активности креатинфосфокиназы и повышение активности лактатдегидрогеназы в сыворотке. Эти изменения обусловлены нарушением кровоснабжения тканей. Повышение активности триптазы в сыворотке (нейтральной протеазы, содержащейся только в тучных клетках), помимо анафилактических реакций, наблюдается при мастоцитозе. Чем выше активность триптазы, тем выше уровень гистамина в сыворотке.

Рентгенография грудной клетки. При бронхоспазме наблюдается повышение прозрачности легочных полей, иногда — ателектазы. Возможен отек легких.

ЭКГ. В отсутствие инфаркта миокарда изменения на ЭКГ обычно проходящие: депрессия сегмента ST, блокада ножек пучка Гиса, аритмии.

Дифференциальная диагностика анафилактоидных реакций

Легкие анафилактические реакции. Исключают другие причины крапивницы и отека Квинке, а также контактный дерматит.

Тяжелые анафилактические реакции. Дифференциальную диагностику проводят со всеми заболеваниями, сопровождающимися нарушениями дыхания, артериальной гипотонией или нарушениями сознания.

Вазовагальные обмороки могут возникать при инъекциях. Характерны редкий пульс, бледность, холодный пот, умеренное снижение АД.

Инфаркт миокарда. Основной симптом — боль за грудиной, часто иррадиирующая в нижнюю челюсть, левую руку, спину и т. д. Одышка нарастает медленнее, чем при тяжелых анафилактических реакциях. Она обусловлена не бронхоспазмом, а левожелудочковой недостаточностью.

Гипогликемия при передозировке инсулина. Характерны слабость, бледность, холодный пот и потеря сознания. Дыхание не нарушается, АД снижается умеренно. Следует помнить, что инсулин может быть причиной анафилактической реакции.

При истерии отсутствуют цианоз, артериальная гипотония, дыхательная недостаточность. Больные часто жалуются на покалывание и жжение. Зуд нехарактерен. Возможны кратковременные обмороки. Чтобы отличить это состояние от анафилактических реакций, оценивают основные физиологические показатели и неврологический статус. Некоторые больные (особенно те, которые ранее перенесли тяжелую анафилактическую реакцию) для привлечения внимания могут симулировать или сознательно вызывать ее у себя. Таких больных направляют к психиатру.

Лечение анафилактических реакций

Зависит от их тяжести. Помощь должна быть оказана немедленно.

Для поддержания жизненно важных функций, устранения действия и предупреждения высвобождения медиаторов тучных клеток показано следующее.

Быстро оценить проходимость дыхательных путей, показатели внешнего дыхания и гемодинамики. Больного кладут на спину, приподняв ноги. При остановке дыхания и кровообращения немедленно приступают к сердечно-легочной реанимации.

Адреналин, раствор 1 : 1000, вводят взрослым в дозе 0,3–0,5 мл, детям — 0,01 мл/кг подкожно в плечо или бедро. При необходимости инъекцию повторяют через 15–20 мин. Если анафилактическая реакция вызвана парентеральным введением какого-либо лекарственного средства или ужалением насекомого, чтобы уменьшить всасывание антигена, место инъекции или ужаления (за исключением головы, шеи, кистей и стоп) обкалывают 0,1–0,3 мл раствора адреналина 1 : 1000.

При артериальной гипотонии 1 мл раствора адреналина 1 : 1000 разводят в 10 мл физиологического раствора. Полученный раствор (1 : 1000) вводят внутривенно в течение 5–10 мин. После этого при необходимости приступают к инфузии раствора адреналина. Для этого 1 мл раствора адреналина 1 : 1000 разводят в 250 мл 5 % раствора глюкозы (концентрация полученного раствора адреналина 4 мкг/мл. Начальная скорость введения — 1 мкг/мин. При неэффективности в отсутствие побочных эффектов ее можно увеличить до 4 мкг/мин. У детей начальная скорость введения адреналина — 0,1 мкг/кг/мин. При неэффективности в отсутствие побочных эффектов ее можно увеличить на 0,1 мкг/кг/мин до максимальной — 1,5 мкг/кг/мин. Целесообразность применения адреналина оценивают индивидуально, поскольку при ИБС, атеросклерозе сосудов головного мозга, а также у пожилых часто наблюдаются побочные эффекты.

Если причина анафилактической реакции — инъекция какого-либо препарата или ужаление в конечность, выше места инъекции или ужаления накладывают *жгут*. Каждые 10 мин его ослабляют на 12 мин.

Ингаляции кислорода показаны при цианозе и выраженной одышке. Ингаляцию кислорода проводят с умеренной или высокой скоростью (5–10 л/мин) с помощью маски или носового катетера. Перед назначением кислорода выясняют, не страдает ли больной хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). В этом случае ингаляции кислорода могут привести к угнетению дыхательного центра.

Дифенгидрамин назначают в дозе 1–2 мг/кг внутривенно (в течение 5 мин), внутримышечно или внутрь. Разовая доза не должна превышать 100 мг. Путь введения зависит от тяжести анафилактической реакции. Дифенгидрамин не заменяет п/к введения адреналина. Затем препарат назначают в дозе 25–50 мг внутрь каждые 6 ч в течение 2 сут. Это позволяет предотвратить возобновление симптомов анафилактической реакции (особенно часто наблюдается при крапивнице и отеке Квинке). Вместо дифенгидрамина профилактически назначают другие H_1 -блокаторы. Несмотря на отсутствие контролируемых испытаний, для профилактики артериальной гипотонии при анафилактических и анафилактоидных реакциях помимо H_1 -блокаторов назначают H_2 -блокаторы: циметидин или ранитидин. Циметидин назначают в дозе 300 мг (детям — 5–10 мг/кг) внутривенно медленно, внутримышечно или внутрь каждые 6–8 ч, ранитидин — в дозе 50 мг внутривенно медленно или внутримышечно каждые 6–8 ч или 150 мг внутрь каждые 12 ч (детям — 2–4 мг/кг/сут). Если артериальную гипотонию и нарушения дыхания устранить не удается, больного переводят в реанимационное отделение.

Дальнейшее легение проводят следующим образом.

Внутривенная инфузия жидкости через катетер с максимальным диаметром. Скорость инфузии должна быть достаточна для поддержания состояния САД не ниже 100 мм рт. ст. у взрослых и 50 мм рт. ст. у детей. Вводят 5 % раствор глюкозы в 0,45 % растворе хлорида натрия в объеме 2000—3000 мл/м²/сут. В течение 1-го часа инфузии взрослым вводят 500—2000 мл жидкости, детям — до 30 мл/кг. При стойкой артериальной гипотонии применяют физиологический раствор, альбумин, другие коллоидные растворы.

При бронхоспазме назначают ингаляционные бета-2-адреностимуляторы, например 0,5—1,0 мл 0,5 % раствора салбутамола.

Аминофиллин. Если устранить бронхоспазм не удастся, назначают аминофиллин, 4—6 мг/кг внутривенно в течение 15—20 мин. Раствор аминофиллина для внутривенного введения разводят не менее чем вдвое. Далее, в зависимости от тяжести бронхоспазма, аминофиллин вводят со скоростью 0,2—1,2 мг/кг/ч внутривенно или 4—5 мг/кг/ч внутривенно в течение 20—30 мин каждые 6 ч. Во время лечения аминофиллином необходимо контролировать концентрацию теофиллина в сыворотке. При одновременном назначении циметидина дозу аминофиллина снижают.

Адреностимуляторы. Норадреналин. Если, несмотря на перечисленные выше мероприятия, артериальная гипотония сохраняется, назначают норадреналин внутривенно. Для этого 4—8 м/г норадреналина растворяют в 1000 мл инфузионного раствора (5 % раствор глюкозы в воде или физиологическом растворе). Препарат вводят со скоростью, необходимой для поддержания нормального АД. Максимальная скорость инфузии не должна превышать 2 мл/мин. Детям вводят раствор, содержащий 1 г норадреналина в 250 мл инфузионного раствора. Скорость инфузии не должна превышать 0,25 мл/мин. Необходимо помнить, что при попадании под кожу норадреналин вызывает некроз подкожной клетчатки. Если больной принимает бета-адреноблокаторы, назначают глюкагон, 5—15 мкг/мин внутривенно.

Вместо норадреналина можно назначить дофамин. Препарат обладает бета-адреностимулирующим действием. Его вводят со скоростью 0,3—0,2 мг/кг/ч внутривенно. Для этого 200 мг дофамина растворяют в 500 мл 5 % раствора глюкозы (концентрация полученного раствора дофамина — 0,4 мг/мл). Скорость инфузии должна быть достаточной для поддержания АД. Дофамин применяют при анафилактических реакциях у больных сердечной недостаточностью. Норадреналин в этом случае не назначают.

При резко выраженном отеке верхних дыхательных путей, когда невозможно самостоятельное дыхание, показана немедленная интубация трахеи или трахеостомия.

Кортикостероиды, поскольку они ускоряют выздоровление и предупреждают возобновление симптомов, назначают как можно раньше. Гидрокортизон вначале вводят в дозе 7–10 мг/кг внутривенно, затем 5 мг/кг внутривенно каждые 6 ч. Можно назначать другие кортикостероиды внутривенно, внутримышечно или внутрь в соответствующих дозах. Продолжительность лечения кортикостероидами обычно не более 2–3 сут.

Введение жидкости и медикаментозное лечение продолжают и после стабилизации состояния. Длительность поддерживающего лечения колеблется (в зависимости от тяжести состояния) от нескольких часов до нескольких суток. После устранения легкой анафилактической реакции больного предупреждают о необходимости поддерживать лечение в домашних условиях и возможности ухудшения состояния в отсутствие лечения. В остальных случаях за больным наблюдают в течение 12–24 ч. Выздоровление обычно полное. Среди осложнений следует отметить только инфаркт миокарда и инсульт. Смерть от тяжелых анафилактических реакций в большинстве случаев происходит в пределах 30 мин. Повторный контакт с антигеном сопровождается, как правило, более быстрой и тяжелой реакцией.

Крапивница и отек Квинке

Крапивница — это преходящая сыпь, морфологическим элементом которой служит волдырь — четко ограниченный участок отека дермы. Цвет волдырей обычно красный, диаметр — от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Многообразие клинических форм крапивницы объясняется тем, что в их основе лежат разные патогенетические механизмы. При отеке Квинке в патологический процесс вовлекается подкожная клетчатка.

Классификация

А. Острая крапивница и отек Квинке чаще всего обусловлены аллергическими реакциями немедленного типа. Для острой крапивницы характерно внезапное появление сыпи и зуда, которые сохраняются до 6 нед. Отдельные волдыри существуют не более 24 ч. Острая крапивница, по крайней мере 1 раз в течение жизни, возникает у 10–20 % людей. Поражение дыхательных путей и ЖКТ при острой крапивнице, в отличие от отека Квинке, наблюдается редко. Возможно сочетание острой крапивницы и отека Квинке.

Б. Хроническая крапивница характеризуется периодическими обострениями, иногда в сочетании с отеком Квинке, которые длятся более 6 нед. В остальном проявления хронической и острой кра-

пивницы одинаковы. В большинстве случаев причину хронической крапивницы установить не удастся, при этом говорят о хронической идиопатической крапивнице. Примерно у половины больных хронической крапивницей одновременно наблюдается замедленная крапивница от давления.

В. Холинергическая крапивница — распространенное заболевание, для которого характерно появление сыпи при повышении температуры тела. У некоторых больных сыпь возникает как после физической нагрузки, так и после теплового воздействия (например, после горячего душа), у других — только после физической нагрузки. Для холинергической крапивницы характерны бледно-розовые волдыри диаметром несколько миллиметров, окруженные широкими кольцами эритемы. Иногда сыпь такая же, как при острой или хронической крапивнице.

Г. Крапивница, вызванная физическими факторами:

1. *Уртикарный дермографизм* — эритема и волдырь, возникающие через несколько минут после проведения по коже тупым предметом с легким надавливанием. Распространенность уртикарного дермографизма составляет около 10 %. Уртикарный дермографизм часто сочетается с острой или хронической крапивницей. В этих случаях помимо гиперемии и волдырей наблюдается еще и зуд. Некоторые авторы выделяют замедленную форму уртикарного дермографизма. По мнению других авторов, она соответствует замедленной крапивнице от давления.

2. *Крапивница от давления*. Различают две формы крапивницы от давления — немедленную и замедленную. В первом случае волдыри и эритема появляются через несколько минут после надавливания на кожу (без трения или растяжения). Сыпь сопровождается жжением и обычно держится около 30 мин (не более 2 ч). Во втором случае темные, зудящие и болезненные волдыри появляются на участках тела, подверженных длительному сдавлению: на плечах после ношения рюкзака или сумки на ремне, на кистях после ношения тяжелых сумок, на стопах после длительной ходьбы, на ягодицах и задней поверхности бедер после длительного сидения, а также на тех участках тела, которые сдавливаются тесной одеждой (нижним бельем, брюками). Сыпь появляется через 0,5–9 ч (в среднем через 3,5 ч) после раздражения кожи и сохраняется около 36 ч. Могут наблюдаться недомогание, лихорадка, озноб и головная боль. По данным разных авторов, замедленная крапивница от давления у 60–100 % больных сочетается с хронической крапивницей или отеком Квинке. Замедленная крапивница от давления не столь редкое заболевание, как считалось раньше. Так, она наблюдается примерно у 50 % больных хронической идиопатической крапивницей.

3. *Солнечная крапивница* — редкая форма крапивницы, возникающая под действием ультрафиолетового излучения. Существует несколько классификаций солнечной крапивницы. Согласно современной патогенетической классификации выделяют 2 типа солнечной крапивницы: I тип — крапивница, опосредованная IgE к антигенам, присутствующим только в сыворотке больных, II тип — крапивница, опосредованная IgE к антигенам, присутствующим в сыворотке как больных, так и здоровых. Сыпь при солнечной крапивнице возникает через несколько минут или часов после действия ультрафиолетового излучения. Анафилактические реакции развиваются редко. При фиксированной солнечной крапивнице сыпь появляется в одних и тех же участках даже при облучении всего тела.

4. *Холодовая крапивница*. Эту форму крапивницы вызывает холод, например холодная вода или холодный воздух. Охлаждение всего тела может приводить к тяжелым системным реакциям из-за одновременной дегрануляции большого числа тучных клеток. При холодовой крапивнице реакция обычно развивается в течение нескольких минут. Положительна проба с кубиком льда, в сыворотке выявляются криоглобулины, криофибриноген, холодовые агглютинины, иногда наблюдается пароксизмальная гемоглобинурия. Диагноз холодовой крапивницы подтверждается при положительной пробе с кубиком льда.

При тяжелых обострениях часто наблюдаются слабость, головная боль, головокружение, одышка, тахикардия. Изредка больные предъявляют жалобы на боль в животе и тошноту. После употребления холодной пищи возможен отек языка и глотки (наблюдается менее чем у 5 % больных). У небольшой части больных отмечается повышение концентрации компонента комплемента C4 в сыворотке. По данным исследования, проведенного в Финляндии, примерно 70 % больных холодовой крапивницей — женщины. Заболевание может развиваться в любом возрасте, однако средний возраст его начала — 25 лет, средняя продолжительность первого обострения — 1,5 года. Холодовая крапивница проходит в среднем через 6,3 года. У 30 % больных она сочетается с другими формами крапивницы, обычно с уртикарным дермографизмом. Лишь у 1 % больных были обнаружены криоглобулины, у 1 больного из 200 заболевание возникло на фоне лимфосаркомы.

Формы холодовой крапивницы: а) семейная холодовая крапивница — редкая форма крапивницы, наследуемая по аутосомно-доминантному типу. Характерны пятнисто-папулезная сыпь и жжение, возникающие через 0,5–3 ч после действия холода. Возможны системные проявления: лихорадка, озноб, артралгия, лейкоцитоз. Проба с кубиком льда отрицательна. Описана редкая форма заболевания, при которой крапивница возникает спустя 20–32 ч после действия

холода. Поскольку высыпания при этом сопровождаются зудом и жжением, нередко ошибочно ставится диагноз хронической идиопатической крапивницы;

б) рефлекторная холодовая крапивница — генерализованная или местная реакция на холод, подобная холинергической крапивнице. Иногда она возникает только при охлаждении всего тела. Местная реакция на холод проявляется сыпью, возникающей вокруг охлажденного участка кожи, в то время как кожа, непосредственно контактировавшая с холодом, не поражается;

в) холодовая эритема проявляется эритемой и болью при охлаждении. Проба с кубиком льда положительна.

5. *Аквагенная крапивница* — редкое заболевание, при котором сыпь возникает только после контакта с водой любой температуры. Сыпь такая же, как при холинергической крапивнице, появляется через несколько минут после контакта с водой. Другая реакция на контакт с водой, проявляющаяся лишь зудом в отсутствие сыпи, называется аквагенным зудом. По-видимому, эта реакция также обусловлена деградацией тучных клеток. Описаны семейные случаи аквагенного зуда.

6. *Адренергическая крапивница*. Заболевание напоминает холинергическую крапивницу. Однако при адренергической крапивнице волдыри более мелкие, красные и окружены белым венчиком. Провоцирующий фактор — эмоциональное перенапряжение. Эффективен пропранолол.

7. *Тепловая крапивница* — редкое заболевание, для которого характерны крупные волдыри, возникающие после теплового воздействия. Размер волдырей отличает тепловую крапивницу от холинергической. Тепловая крапивница пассивно не переносится. Описан случай развития устойчивости к тепловому воздействию, которая сохранялась в течение 3 нед. после стимуляции кожи теплом. Тепловая крапивница может сочетаться с холодовой. Описан случай сочетания тепловой крапивницы с солнечной.

Д. Контактная крапивница возникает при контакте кожи или слизистых с определенными веществами. Характерны эритема и волдыри, реже отмечаются покалывание, зуд или жжение в отсутствие эритемы и волдырей. В развитии контактной крапивницы участвуют как иммунные, так и неиммунные механизмы. Наиболее частая причина иммунной контактной крапивницы — латекс. В тяжелых случаях, особенно при контакте с латексом слизистых (например, с резиновыми трубками или катетерами), возможен анафилактический шок. Неиммунную контактную крапивницу вызывают, например, соли коричной кислоты, используемые в качестве пищевых добавок. Сыпь при контактной крапивнице сохраняется от нескольких минут до нескольких суток.

**Е. Анафилактические реакции, вызванные физическим уси-
лением**, проявляются крапивницей, отеком Квинке, бронхоспазмом,
артериальной гипотонией, обмороком.

Диагностика

А. Анамнез — выясняют, когда и как началось заболевание и как часто оно обостряется. Уточняют, какие заболевания перенес больной и какие лекарственные средства (в том числе безрецептурные, для местного применения и т. д.) он применял. Выясняют, не принимал ли больной H_1 -блокаторы, и если принимал, то какова их эффективность. Определяют, с какими веществами контактирует больной на производстве и в быту, не появляется ли сыпь перед менструацией. Важно узнать, не употреблял ли он непривычную для него пищу, не совершал ли дальние поездки. Уточняют, не страдает ли больной желудочно-кишечными, аутоиммунными заболеваниями или злокачественными новообразованиями, поскольку все они могут быть причиной хронической крапивницы.

Б. Физикальное и лабораторные исследования:

1. *Острая крапивница.* Диагноз острой крапивницы ставят, если появление волдырей, сопровождающихся зудом, не было спровоцировано физическими факторами и сыпь сохраняется не более 6 нед. Чтобы определить, как долго сохраняются отдельные элементы сыпи, несколько недавно появившихся волдырей обводят ручкой и просят больного отметить, когда они исчезнут. При острой крапивнице волдыри сохраняются не более 24 ч. Во время физикального исследования тщательно осматривают кожу, это позволяет исключить другие кожные болезни. Отмечают, не увеличены ли лимфоузлы, нет ли хронических очагов инфекции. Исключают уртикарный дермографизм. Для этого с легким давлением проводят по коже тупым предметом.

Лабораторные исследования включают общий анализ крови, определение СОЭ и общий анализ мочи. При этом можно обнаружить лейкоцитоз, эозинофилию, а также признаки инфекции мочевых путей. Для исключения пищевой аллергии проводят провокационные пищевые пробы двойным слепым методом с использованием плацебо в качестве контроля.

2. *Хроническая крапивница.* Основная цель лабораторных исследований — выявить причину крапивницы. Проводят общий анализ крови, определяют СОЭ. Для исключения ревматизма, злокачественных новообразований, инфекционных заболеваний и метаболических нарушений проводят специальные исследования. В зависимости от клинической картины проводят иммуноэлектрофорез сыворотки и мочи, исследование сыворотки на антинуклеарные и антитиреоид-

ные антитела, криоглобулины и ревматоидный фактор, исследуют функцию щитовидной железы и печени. Однако в 90 % случаев все эти исследования не позволяют выявить причину хронической крапивницы. В этих случаях ставят диагноз хронической идиопатической крапивницы.

3. *Холинергическая крапивница.* Диагноз несложно поставить на основании данных анамнеза. Для подтверждения диагноза проводят провокационные пробы. Для этого можно использовать физическую нагрузку (в отсутствие сердечно-сосудистых заболеваний), погрузить на 15 мин руку больного в теплую воду (42 °С) или нагревать в течение 15 мин участок кожи теплым воздухом с помощью фена. Волдыри обычно появляются через 2–20 мин после провокационной пробы и исчезают через 30–60 мин. При бронхиальной астме физического усилия или анафилактических реакциях, вызванных физическим усилием, в анамнезе провокационные пробы с физической нагрузкой проводят с осторожностью. При введении метахолина, 0,01–0,02 мл 0,01 % раствора внутривенно, волдыри возникают лишь у 30 % больных. Образование волдырей можно предотвратить с помощью М-холиноблокаторов для местного применения.

4. *Крапивница, вызванная физическими факторами:*

а) уртикарный дермографизм. Для диагностики достаточно провести по коже тупым предметом с легким надавливанием. Дозировать давление на кожу можно с помощью дермографометра;

б) крапивница от давления. Для диагностики немедленной крапивницы от давления также используют дермографометр. Для диагностики замедленной крапивницы от давления на плечи или бедра на 20 мин подвешивают груз весом 7 кг. Сыпь появляется через несколько часов. У 20 % больных выявляется лейкоцитоз, у 30 % — значительное повышение СОЭ;

в) солнечная крапивница. Для диагностики этой формы крапивницы используют ультрафиолетовое излучение разной длины волны. Для определения чувствительности к видимому свету можно применить обычный слайдпроектор, снабженный фильтрами, не пропускающими ультрафиолетовое излучение;

г) тепловая крапивница. К коже на 1–5 мин прикладывают теплый предмет (40–48 °С). Сыпь обычно появляется при 43 °С;

д) вибрационная крапивница. Для диагностики этого редкого заболевания используют встряхиватели для пробирок, которые имеются во многих лабораториях, или аппараты для вибромассажа. Сыпь появляется через несколько минут после стимуляции;

е) холодовая крапивница. Наиболее информативное исследование — проба с кубиком льда. Для этого кусочек льда или сосуд, на-

полненный льдом, помещают на предплечье. Следует отметить, что кратковременная стимуляция холодом не всегда приводит к образованию волдырей. Так, охлаждение кожи в течение 5 мин вызывает сыпь лишь у 50 % больных, поэтому лучше проводить пробу в течение не менее 20 мин. Сыпь появляется по мере согревания кожи. У 5 % больных проба с кубиком льда отрицательна, а появление сыпи можно вызвать только холодной водой (кисть или предплечье на 10 мин погружают в воду с температурой 10 °С) или воздухом. У некоторых больных сыпь появляется только после охлаждения всего тела (например, в холодном помещении). Криопотеины в сыворотке больных выявляются редко. При семейной холодовой крапивнице проба с кубиком льда отрицательна;

ж) аквагенная крапивница. На кожу на несколько минут накладывают салфетку, смоченную теплой водой (37 °С).

5. *Контактная крапивница*. Для диагностики применяют аппликационные пробы. Результаты оценивают через 15–30 мин (в отличие от аллергического контактного дерматита, при котором пробы оценивают через 48 ч). Иногда бывают положительными лишь аппликационные пробы, проведенные на пораженных, а не на здоровых участках кожи. Можно использовать и скарификационные пробы, однако в этом случае повышается риск системной реакции.

Ангioneвротический отек Квинке, в отличие от крапивницы, распространяется на подкожную клетчатку и захватывает более обширные участки; чаще всего он поражает язык, губы и веки, но может возникать и на других участках. Кожа над ним не изменена. Крапивница и отек Квинке часто сочетаются, отек Квинке без крапивницы может быть вызван ингибиторами АПФ и недостаточностью ингибитора С1-эстеразы (наследственный отек Квинке).

Отек Квинке — острый ограниченный отек кожи с появлением большого, бледного, плотного, незудящего инфильтрата, при надавливании на который не остается ямки. Впервые описан в 1882 г. Локальные поражения при отеке Квинке наблюдаются чаще в местах с рыхлой клетчаткой: губы, веки, мошонка, слизистая полости рта. Особенно опасным является отек Квинке в области гортани, при котором больной может погибнуть от асфиксии. Фармакотерапия отека Квинке проводится так же, как и при крапивнице. При развитии отека гортани дополнительно вводятся лазикс, преднизолон парентерально, может вводиться внутривенно эуфиллин для расширения дыхательных путей, проводятся ингаляции глюкокортикоидов местного действия (флюнисолид, ингакорт, альдецин, симбикорт). В этом случае больной госпитализируется в ЛОР-отделение, где имеются условия для проведения по показаниям экстренной трахеостомии.

Лечение крапивницы и ангионевротического отека

А. Основное лечебное мероприятие — устранение контакта с веществами, которые вызывают крапивницу. Это могут быть аллергены, лекарственные средства и вещества, сходные с ними по структуре, пищевые продукты. Больным рассказывают, какие лекарственные средства и пищу им не следует принимать, и объясняют, как пользоваться набором для самостоятельных инъекций адреналина. Все больные должны носить при себе опознавательный браслет (памятку). При хронической крапивнице противопоказаны аспирин и другие НПВС, так как они могут вызвать обострение заболевания, особенно при сочетании крапивницы с бронхиальной астмой, полипами носа, хроническими синуситами и непереносимостью аспирина.

Б. Медикаментозное лечение — почти всем больным, по крайней мере на начальном этапе лечения, назначают H_1 -блокаторы. Однако поскольку они часто не устраняют всех симптомов заболевания, дополнительно используют другие лекарственные средства. В большинстве случаев монотерапия при крапивнице неэффективна.

1. Адреностимуляторы для парентерального введения — препараты для неотложной помощи при анафилактических реакциях и тяжелой острой крапивнице. При хронической идиопатической крапивнице их обычно не применяют, поскольку ее проявления, в том числе и отек Квинке, не угрожают жизни. Раствор адреналина 1 : 1000, 0,2–0,3 мл (детям — 0,01 мл/кг), вводят подкожно. При необходимости через 20–30 мин инъекцию повторяют. При аритмиях и лечении бета-адреноблокаторами адреналин применяют с осторожностью. При хронической крапивнице адреностимуляторы обычно назначают внутрь.

2. H_1 -блокаторы — основа медикаментозного лечения крапивницы. Они особенно эффективны при острой и холинергической крапивнице и уртикарном дермографизме, несколько меньше — при солнечной и холодовой крапивнице. При замедленной крапивнице от давления H_1 -блокаторы неэффективны (незначительное улучшение может вызывать только цетиризин). H_1 -блокаторы уменьшают зуд и отек, но не влияют на эритему.

А) H_1 -блокаторы первого поколения. Выделяют 6 групп этих препаратов. Наиболее выраженным снотворным действием обладают этаноламины (например, дифенгидрамин), этилендиамины (например, трипеленамин) и фенотиазины (например, прометазин, пипольфен). При крапивнице часто назначают пиперазины, в частности гидроксизин, однако эти препараты противопоказаны во время беременности. При холодовой крапивнице наиболее эффективны пиперидины (например, ципрогептадин, перитол). В начале лечения лучше назначать

алкиламины (хлорфенамин, дексхлорфенирамин, бромфенирамин) или гидроксизин. Эти препараты недороги, достаточно эффективны и хорошо переносятся. H_1 -блокаторы первого поколения лучше назначать перед сном, поскольку они обладают снотворным действием, а препараты второго поколения — днем. Гидроксизин назначают 1 раз в сутки на ночь, хотя нередко даже при такой схеме он оказывает выраженное снотворное действие в течение суток. Вероятно, это связано с большим $T_{1/2}$ активного метаболита гидроксизина — цетиризина. Дозу препаратов подбирают индивидуально, увеличивая ее каждые 5–7 сут;

Б) H_1 -блокаторы второго поколения. Поскольку терфенадин, астемизол, лоратадин и цетиризин не проникают через гематоэнцефалический барьер, они не обладают снотворным действием (этот побочный эффект может возникнуть при применении препаратов в высоких дозах). H_1 -блокаторы второго поколения действуют преимущественно на H_1 -рецепторы и не обладают антисеротонинергическим и М-холиноблокирующим действием:

1) *Терфенадин*. Доза для взрослых — 60 мг внутрь 2 раза в сутки, превышать ее не рекомендуется. При хронической крапивнице препарат почти столь же эффективен, как гидроксизин, цетиризин и астемизол. Применение высоких доз терфенадина, а также применение препарата у больных с печеночной недостаточностью может привести к удлинению интервала QT и тахиаритмиям. Удлинение интервала QT обусловлено угнетением выведения калия из клеток. Применение терфенадина в сочетании с макролидами и производными имидазола также приводит к удлинению интервала QT, поскольку эти препараты угнетают метаболизм терфенадина в печени. В связи с этим одновременное применение терфенадина и макролидов или производных имидазола противопоказано. В последние годы терфенадин применяется редко;

2) *Астемизол*. Доза для взрослых — 10 мг/сут внутрь. Поскольку улучшение наступает лишь через несколько суток после начала лечения, препарат не подходит для периодического применения. Астемизол относится к H_1 -блокаторам длительного действия. Концентрация препарата в сыворотке снижается медленно, $T_{1/2}$ составляет 18–20 сут, при длительном применении препарата $T_{1/2}$ возрастает, поэтому результаты кожных проб могут быть ложноотрицательными в течение 4–8 нед. после прекращения приема астемизола. Женщинам детородного возраста назначать препарат не рекомендуется. Показано, что при превышении рекомендуемой дозы астемизола возможны тахиаритмии и внезапная смерть. Астемизол, как и терфенадин, нельзя назначать одновременно с макролидами и производными имидазола;

3) *Лоратадин*. Суточная доза лоратадина для взрослых — 10 мг внутрь. Действие препарата развивается быстро. Он столь же эффективен, как и остальные H_1 -блокаторы, применяемые при крапивнице.

(К совсем новым антигистаминным средствам относятся *фексофенадин*, *телфаст* и *эриус*. Они наиболее мощны и практически не имеют побочных эффектов.);

В) *Доксепин* — мощный H_1 - и H_2 -блокатор. Его назначают в дозе 10–20 мг внутрь 3 раза в сутки или 25 мг внутрь 1 раз в сутки на ночь. Наиболее выраженное побочное действие — снотворное. В высоких дозах препарат вызывает аритмии. Доксепин обладает М-холиноблокирующим действием. При назначении препарата в дозе 75–100 мг/сут необходимо определять концентрацию доксепина и нордоксепина в сыворотке. Суммарный уровень этих метаболитов не должен превышать 300 мг%. Передозировка доксепина, как и других орициклических антидепрессантов, может привести к смерти;

Г) H_2 -блокаторы. Одновременное назначение H_1 - и H_2 -блокаторов, например хлорфенамина и циметидина, эффективно при уртикарном дермографизме и некоторых других формах крапивницы. Циметидин не следует назначать одновременно с доксепином, поскольку он угнетает метаболизм доксепина в печени и повышает его концентрацию в сыворотке. Вместо циметидина в этом случае следует применять ранитидин или фамотидин;

Д) *Кетотифен*. Угнетает выброс гистамина при уртикарном дермографизме, холодовой и холинергической крапивнице.

3. **Антагонисты кальция** — показано, что нифедипин угнетает дегрануляцию тучных клеток легких *in vitro*. Результаты исследования эффективности нифедипина при уртикарном дермографизме и хронической идиопатической крапивнице неоднозначны. Вероятно, препарат можно использовать только в составе комплексной терапии тяжелых форм крапивницы.

4. **Адреностимуляторы и симпатомиметики для приема внутрь** — при хронической крапивнице у взрослых назначают тербуталин, 1,25–2,5 мг внутрь 3 раза в сутки. Иногда применяют эфедрин, 25–50 мг внутрь каждые 4 ч (детям — 3 мг/кг/сут в 4 приема).

5. **Кортикостероиды** применяют редко. При необходимости их назначают коротким курсом или через день. Длительное применение кортикостероидов при хронической крапивнице нежелательно, поскольку значительно повышает риск побочных эффектов.

6. **Сульфасалазин** — имеются единичные сообщения о том, что при хронической крапивнице замена кортикостероидов на сульфасалазин приводила к ремиссии. Контролируемые испытания препарата при этом заболевании не проводились.

7. **Циклоспорин** угнетает дегрануляцию тучных клеток, эффективен при хронической крапивнице. Однако из-за побочных эффектов лечение неосложненной хронической крапивницы циклоспорином нецелесообразно.

8. **НПВС** могут быть эффективны при замедленной крапивнице от давления. При хронической идиопатической крапивнице эти препараты часто вызывают ухудшение.

9. **Дапсон** иногда применяют при крапивнице, сопровождающейся нейтрофильной инфильтрацией кожи. Перед назначением препарата определяют активность Г-6-ФД, поскольку при недостаточности этого фермента дапсон противопоказан. При хронической крапивнице дапсон эффективен не у всех больных.

10. **Колхицин** — есть единичные сообщения об эффективности препарата у больных с выраженной нейтрофильной инфильтрацией кожи, часто наблюдающейся при крапивнице, вызванной физическими факторами. При замедленной крапивнице от давления колхицин неэффективен.

11. **Станозолол, даназол** (даназол, 200 мг внутрь 3 раза в сутки, или станозолол, 1—2 мг внутрь 2 раза в сутки) — позволяют снизить дозу кортикостероидов, назначаемых по поводу тяжелой хронической крапивницы. Женщинам лучше назначать даназол, поскольку он обладает менее выраженным вирилизующим действием. Необходимо учитывать побочные действия этих препаратов: прибавка в весе, угри, себорея, гирсутизм, нарушение функции печени и т. д. Даназол и станозолол применяют также при холинергической крапивнице, когда неэффективны другие лекарственные средства.

12. **Оксатомид** при острой и хронической крапивнице так же эффективен, как H_1 -блокаторы.

13. **Другие лекарственные средства** — имеются единичные сообщения об эффективности при крапивнице метронидазола, флуконазола и кетоконазола.

В. Плазмаферез эффективен при тяжелой хронической крапивнице, когда в сыворотке присутствуют аутоантитела к рецептору IgE. Плазмаферез проводят 3 раза через день. Процедура позволяет добиться ремиссии, которая обычно длится 1—2 мес. Плазмаферез иногда применяют при солнечной крапивнице.

Г. PUVA-терапия (псоралены плюс длинноволновое ультрафиолетовое излучение) эффективна у 25 % больных с хронической крапивницей. Светолечение при этой форме крапивницы не уступает по эффективности PUVA-терапии. При солнечной крапивнице более эффективна PUVA-терапия. Перед началом лечения иногда назначают H_1 -блокаторы и кортикостероиды внутрь.

Д. Диета — единого мнения о роли диеты в лечении крапивницы нет. По некоторым данным, примерно в 35 % случаев обострение

хронической идиопатической крапивницы вызывают пищевые добавки: красители, приправы и консерванты (например, сульфиты, бутилгидроксанизол и бутилгидрокситолуол). Однако достоверных данных об эффективности диет с исключением перечисленных веществ, а также салицилатов и тартразина нет. Есть сообщения, что при хронической идиопатической крапивнице иногда эффективна диета в сочетании с H_1 -блокаторами в низких дозах. Однако результаты такого лечения становятся заметными не ранее чем через 3 мес. Неэффективность диет, возможно, объясняется тем, что больные соблюдают их недолго. Следует помнить, что неоправданное применение элиминационных диет может приводить к нарушениям питания.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

Василенко В. Х. Введение в клинику внутренних болезней. — М. : Медицина, 1985.

Гребенев А. Л. Пропедевтика внутренних болезней. — М. : Медицина, 2005.

Гукасян А. Т. Внутренние болезни. — М. : Медицина, 1965.

Ермилов Л. П., Сафронников Л. В. Пациент как субъект диагностического процесса // Клиническая медицина. — 1996. — № 3. — С. 75—76.

Комаров Ф. И., Рудаков А. Г., Барманова Е. Ю. Идеи и правила организации материалов по этике в учреждениях, занимающихся проведением клинических испытаний // Клиническая медицина. — 1998. — № 3.

Комаров Ф. И., Лопухин Ю. М. Права человека и биомедицинская этика // Клиническая медицина. — 1998. — № 4.

Отто В., Хамбш К., Тройтаер Г. Медицинская поликлиническая диагностика. — М., 1979.

Померанцев В. П. Стратегия диагностического обследования в клинике внутренних болезней // Клиническая медицина. — 1991. — № 1. — С. 108—114.

Практические навыки терапевта: практич. пособие / Г. П. Матвейков, Н. И. Артишевская, Л. С. Гиткина [и др.] ; под общ. ред. Г. П. Матвейкова. — Мн. : Выш. шк., 1993.

Тареев Е. М. Основы нефрологии. — М., 1972.

Терапевтический справочник Вашингтонского университета. — М. : Практика, 2001.

Тетпенев Ф. Ф. Для чего нужна теория диагностики // Клиническая медицина. — 1996. — № 3. — С. 73—74.

Черноруцкий М. В. Диагностика и лечение внутренних болезней. — М. : Медгиз, 1947.

Чугалин А. Г. Актуальные вопросы пульмонологии // РМЖ. — 2000. — 8(17). — 727—729.

Шульцев Г. П. Клиническое значение осмотра больного // Клиническая медицина. — 1973. — № 2. — С. 65—74.

Электронная библиотека «Гексал», 2003.

Энциклопедия клинического обследования : пер. с англ. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 1997.

К приложению 1

Витти А. Д. Диагностические тесты в гастроэнтерологии : пер. с англ. — М. : Медицина, 1995. — 224 с.

Василенко В. Х., Гребенев А. Л. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. — М. : АМН СССР, 1981.

Владимирова М. Е. Кинетика гетерофазного протеолиза и клиническое значение его определения у больных язвенной болезнью : автореф. дис канд. мед. наук. — СПб., 1998. — 37 с.

Гастроэнтерология / под ред. Дж. Барона, Ф. Г. Муди. — М. : Медицина, 1988. — Т. 1.

Горшков В. А. Определение протеолитической активности в желудке и двенадцатиперстной кишке человека *in situ* // Лабор. дело. — 1975. — № 3. — С. 131—135.

Горшков В. А., Жигалова Т. Н. Внутривентрикулярный протеолиз при хроническом гастрите: развитие идей В. Х. Василенко в современной гастроэнтерологии. — М., 1993. — С. 98—100.

Гроздова Т. Ю., Черненко Ю. В. Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии. Желудочное кислотообразование (методы исследования, клиническое значение, коррекция терапии) : учеб.-метод. пособие. — Саратов, 1998. — 44 с.

Желудочно-кишечные гормоны и патология пищеварительной системы : пер. с англ. ; под ред. М. Гроссмана. — М. : Медицина, 1981. — 272 с.

Капитаненко А. М., Дозкин И. И. Клинический анализ лабораторных исследований в практике военного врача. — М. : Воениздат, 1985. — 237 с.

Климов П. К. Функциональные взаимосвязи в пищеварительной системе. — Л. : Наука, 1976. — 272 с.

Лабораторные методы исследования в клинике : справочник / В. В. Меньшиков, Л. Н. Делекторская, Р. П. Золотницкая [и др.] ; под ред. В. В. Меньшикова. — М., 1987. — 368 с.

Лея Ю. Я. Современная оценка кислотообразования желудка // Клинич. медицина. — 1996. — Т. 74. — № 3. — С. 13—16.

Лея Ю. Я., Биргале Э. Л., Линар Е. Ю. Нормальное кислотообразование желудка по данным внутрижелудочной рН-метрии // Тер. архив. — 1984. — № 2. — С. 40—42.

Линар Е. Ю. Кислотообразовательная функция желудка в норме и патологии. — Рига : Зинатне, 1988. — 154 с.

Мыш В. Т. Секреторная функция желудка и язвенная болезнь. — Новосибирск : Наука, 1987. — 177 с.

Об унификации методики исследования секреторной (кислотообразующей) функции желудка : методич. рекомендации для студентов, интернов и врачей-терапевтов / под ред. В. В. Недогоды. — Волгоград, 1986.

Охлобыстин А. В. Использование внутрижелудочной рН-метрии в клинической практике: методич. рекомендации для врачей. — М., 1996. — 32 с.

Саблин О. А., Богданов И. В. Использование внутрипищеводной реографии для диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1998. — Т. 8. — № 5. — С. 9–10.

Саблин О. А., Гриневитз В. В., Успенский Ю. П. [и др.]. Функциональная диагностика в гастроэнтерологии : учеб.-метод. пособие. — СПб., 2002.

Современные методы исследований в гастроэнтерологии / под ред. В. Х. Василенко. — М. : Медицина, 1971. — 400 с.

Трифонов М. М. Внутриполостная рН-метрия — «золотой стандарт» в гастроэнтерологии, пульмонологии и других областях медицины // Практическая медицина. — 2003. — № 3.

Трусов В. В. Метод тестирования желудочной секреции с помощью тидазина. — Ижевск, 1979.

Туголуков В. Н. Современные методы функциональной диагностики состояния слизистой оболочки желудка и их клиническое значение. — Л., 1965.

Удальцов Б. Б. Интрагастральные электрометрические исследования при гастродуоденальных заболеваниях : дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1981. — 172 с.

Фишзон-Рысс Ю. И. Гастриты. — Л. : Медицина, 1974.

Фишзон-Рысс Ю. И. Современные методы исследования желудочной секреции. — Л. : Медицина, 1972.

Циммерман Я. С., Вержбицкий Ф. Р. Новые критерии оценки кислотообразующей функции желудка методом интрагастральной рН-метрии // Новые методы диагностики и лечения в гастроэнтерологии. — Пермь, 1983. — С. 3–7.

Чернов В. Н., Чеботарев А. Л., Донсков А. М. Гастроэнтерология (методы исследования, приборы, автоматизированные системы и выбор метода лечения). — Ростов н/Д : Изд-во Рост. ун-та, 1997. — 464 с.

Яковенко А. В. Современные методы исследования желудочной секреции // Лечащий врач. — 1999. — № 6.

Baron J. H. The clinical use of gastric function tests. — Scand. J. Gastroenterol., Suppl. — 1970, 6. — P. 9–46.

Kay A. W. Effect of large doses of histamine on gastric secretion of HCl; an augmented histamine test // Br. Med. J. — 1953. — P. 77–80.

Stendal C. Practical guide to gastrointestinal function testing. — Tennessee : Blackwell Science, 1997. — 281 p.

К приложению 2

Белозеров Е. С., Клебанов Я. А., Сапарбеков М. К. СПИД. — Алмата, 1995. — 189 с.

Белозеров Е. С. Принципы терапии больных ВИЧ/СПИД // Военно-медицинские аспекты ВИЧ-инфекции : тез. докл. науч. конф. — СПб., 1999. — С. 8–11.

Власов Н. Н. [и др.]. ВИЧ-инфекция. Основы комбинированной противоретровирусной терапии. — СПб., 1998. — 40 с.

Змушко Е. И. [и др.]. Некоторые аспекты диагностики ВИЧ-инфекции // Актуальные вопросы ВИЧ-инфекции. — СПб., 1997. — С. 73–74.

Исаков В. Л. [и др.]. Циклоферон: применение в терапии урогенитального хламидиоза и герпетической инфекции. — СПб., 1997. — 40 с.

Калинина Н. М., Рахманова А. Г. Новое в патогенезе ВИЧ-инфекции // Актуальные вопросы ВИЧ-инфекции. — СПб., 1997. — С. 7–11.

Квинн Т. С. Глобальное бремя ВИЧ-пандемии // СПИД и флора. — М., 1997. — С. 1–15.

Колуканов И. Е., Чайка Н. А., Колуканов А. Л. Криптококкоз и СПИД. — Л. : НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, 1990. — 64 с.

Кубась В. Т., Чайка Н. А. Кандидоз и СПИД. — СПб. : НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, 1992. — 48 с.

Лысенко А. Л., Гурьянов М. Х., Лавдовская М. В. [и др.]. ВИЧ-инфекция и СПИД-ассоциируемые заболевания. — М., 1996. — 624 с.

Лысенко А. Я., Лавдовская М. В. СПИД-ассоциируемые инфекции и инвазии. — М., 1992. — 327 с.

Мишин Ю. А. Иммунологические аспекты патогенеза и диагностики ВИЧ-инфекции : дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1997.

Назаров П. В., Тушенкова З. Л., Змушко Е. Л. Определение эндогенной интоксикации у больных ВИЧ-инфекцией // Военно-медицинские аспекты ВИЧ-инфекции. — СПб., 1997. — С. 32.

Покровский В. В. [и др.]. Передача ВИЧ от ребенка к матери во время кормления грудью // Журнал микробиол. — 1990. — № 3. — С. 23—26.

Покровский В. В. Эпидемиология и профилактика ВИЧ-инфекции и СПИДа. — М. : Медицина, 1996. — 246 с.

Покровский В. И., Годованный Б. А., Исаев Л. В. Ретровирусы в инфекционной патологии человека // Тер. архив. — 1995. — № 11. — С. 59—61.

Потекаев П. С. Поражение кожи при инфекции ВИЧ // Вестн. дерматол. — 1991. — № 7. — С. 59—66.

Рахманова А. Г., Исаков В. А., Чайка Н. А. Цитомегаловирусная инфекция и СПИД. — Л. : НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, 1990. — 64 с.

Рахманова А. Г., Чайка Н. А., Бейер Т. В. Пневмоцистоз и СПИД. — Л. : НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, 1991. — 64 с.

Рахманова А. Г., Веровая А. В., Бейер Т. В. [и др.]. Токсоплазмоз и СПИД. — СПб. : НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, 1992. — 70 с.

Рахманова А. Г., Пригожина В. К., Неверов В. А. Герпесвирусные и ВИЧ-инфекции. — СПб., 1995. — 51 с.

Смольская Т. Т., Лещинская Н. П., Шилова Э. А. Серологическая диагностика ВИЧ-инфекции. — СПб. : НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, 1992. — 80 с.

Смольская Т. Т., Коровина Г. Л., Закревская А. В. Методы выделения вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) // Экспресс-информация. СПИД. — 1993. — Вып. 1—3. — С. 18.

Loboulafia D. M., Mitsuas R. T. Lumphomas and Other Cancers Associated With Aquired Immunodeficiency Syndrom // AIDS (Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention). Philadelphia-New York, 1997. — Vol. 746. — P. 319—331.

Benevedes J. M., Abrams I. D. Approach to the Individual Potentially Infected with the Human Immunodeficiency Virus // AIDS (Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention). — Philadelphia-New York, 1997. — Vol. 746. — P. 197—203.

Bozzette S. A., Sattler F. R., Chiu J. [et al.]. A controlled trial of early adjunctive treatment with corticosteroids for Pneumocystis carinii pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome // N. Engl. J. Med. — 1990. — 323 : 1451—1457.

Brody S., Mitsuya H., Yarchoan R. [et al.]. Antiretroviral therapy in AIDS // Ann. Intern. Med. — 1990. — 113 : 604—618.

Burke D. S., McCutchan F. E. Global Distribution of Human Immunodeficiency Virus-1 Clades // AIDS (Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention). — Philadelphia-New York, 1997. — Vol. 746. — P. 119–127.

Chu S. Y., Curran J. W. Epidemiology of Human Immunodeficiency Virus Infection in the United States // AIDS (Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention). — Philadelphia-New York, 1997. — Vol. 746. — P. 137–147.

Clark S. J., Saag M. S., Decker W. D. [et al.]. High titers of cytopathic virus in plasma of patients with symptomatic primary HIV-I infection // N. Engl. J. Med. — 1991. — 324 : 954–960.

Concorde Coordinating Committee. Concorde: MRC/ANRS randomized double-blind controlled trial of immediate and deferred zidovudine in symptom-free HIV infection // Lancet. — 1994. — 343 : 871–881.

Coombs R. W., Collier A. C., Allain J. P. [et al.]. Plasma viremia in human immunodeficiency virus infection // N. Engl. J. Med. — 1989. — 321 : 1626–1631.

Decker C. F., Masur H. Pneumocysticus and Other Protozoa. // AIDS (Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention). — Philadelphia-New York, 1997. — Vol. 746. — P. 215–231.

К приложению 3

Адо А. Д. Общая аллергология : руководство для врачей. — 2-е изд., перераб. и доп. — М. : Медицина, 1978.

Владимиров В. В. Диагностика и лечение кожных болезней. — М. : ТОО Медтехтурсервис, 1995.

Внутренние болезни : учебник в 2 т. / под ред. Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А. И. Мартынова. — 2-е изд., испр. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006.

Дифференциальная диагностика кожных болезней : руководство для врачей / под ред. Б. А. Беренбейна, А. А. Студницына. — 2-е изд. — М. : Медицина, 1989.

Лечение кожных болезней : руководство для врачей / под ред. А. Л. Машкиллейсона. — М. : Медицина, 1990.

Марино П. Л. Интенсивная терапия / пер. с англ. ; под ред. А. И. Мартынова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 1998.

Машковский М. Д. Лекарственные средства в 2 т. — 14-е изд., перераб., испр. и доп. — М. : ООО «Издательство Новая Волна» : Издатель С. Б. Дивов, 2002.

Пыцкий В. И., Андрианова Н. В., Артомасова А. В. Аллергические заболевания. — М. : Медицина, 1985.

Педиатрия : пер. с англ. ; ред. Н. Н. Володин (гл. ред.) [и др.] : руководство для врачей и студентов. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 1997.

Справочник врача общей практики : в 2 т. / под ред. А. И. Воробьева. — М. : Эксмо, 2007. — 960 с.

Справочник терапевта / под ред. Б. И. Шулуто. — СПб., 2000.

Стефанкина Е. В. Новейший справочник. Лекарственные средства. — М. : ОЛМА-ПРЕСС, 2006. — 960 с.

Сусла Г. М., Мазур Г., Кунньон Р. Е. [и др.]. Фармакотерапия неотложных состояний : пер. с англ. ; под ред. Э. Э. Звартау. — М. : БИНОМ, 1999. — С. 98—105.

Терапия : пер. с англ. ; гл. ред. А. Г. Чучалин. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 1998. — руководство для врачей и студентов.

Чернов Барт. Фармакотерапия неотложных состояний : пер. с англ. под ред. М. К. Кевра, Ю. В. Алексеенко. — М. : Медицинская литература, 1999. — С. 175—196.

Atkinson T. P., Kaliner M. A. Anaphylaxis // Medical Clinics of North America — 76(4):841, 1992.

DeJarnatt A. C., Grant J. A. Basic mechanisms of anaphylaxis and anaphylactoid reactions // Immunol. Allergy Clin. — 12:501—516, 1992.

Greaves M., Lawlor F. Angioedema: Manifestations and management // J. Am. Acad. Dermatol. — 1991. — 25 : 155—165.

Herrern A. M., de Shazo R. D. Current concepts in anaphylaxis. Pathophysiology, diagnosis and treatment // Immunol. Allergy Clin. North Am. — 1992. — 12 : 517 — 534.

Kennard C. D., Ellis C. N. Pharmacologic therapy for urticaria // J. Am. Acad. Dermatol. — 1991. — 176—189.

Lieberman P. The use of antihistamines in the prevention and treatment of anaphylaxis and anaphylactoid reactions // J. Allergy Clin. Immunol. — 1990. — 86(4. Pt. 2) : 684—686.

Perkin R. M., Anas N. G. Mechanisms and management of anaphylactic shock not responding to traditional therapy // Ann. Allergy. — 1985. — 54 : 202.

Soter N. Acute and chronic urticaria and angioedema // J. Am. Acad. Dermatol. — 1991. — 25 : 146—154.

Yungiger J. W. Anaphylaxis // Current Problems in pediatrics. — 1992. — 22(3) : 130.

Учебное издание

Скворцова Зоя Савельевна

Скворцов Всеволод Владимирович

**ОСНОВЫ ПРОПЕДЕВТИКИ
ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

Редактор *Дудина Е. И.*

Корректор *Диз Т. А.*

Компьютерная верстка *Габерган Е. С.*

Подписано в печать 10.08.2015. Формат 60 × 88 ¹/₁₆.

Печ. л. 15,5. Тираж 1000 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит“».

190103, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская ул., 15

Тел.: (812) 495-36-09, 495-36-12

<http://www.speclit.spb.ru>.

Отпечатано в типографии «L-PRINT»,

192007, Санкт-Петербург, Лиговский пр., 201, лит. А, пом. 3Н

ISBN 978-5-299-00625-4



9 785299 006254